Aus der Abteilung für klinische und experimentelle Neurodiagnostik
(Leiter: Prof. Dr. W. Götze)
der Neurochirurgisch-Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin im Klinikum Westend
(Kommissarischer Direktor: Prof. Dr. B. Bingas)

VERGLEICHENDE ELEKTROMYOGRAPHISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER REPETITIVE POTENTIALE UNTER PROVOKATION BEI KINDERN UND ERWACHSENEN

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den
Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Anna-Rose Clever
aus Chemnitz

1972

Aus der Abteilung für klinische und experimentelle Neurodiagnostik (Leiter: Prof. Dr. W. Götze) der Neurochirurgisch-Neurologischen Klinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin im Klinikum Westend

(Kommissarischer Direktor: Prof. Dr. B. Bingas)

VERGLEICHENDE ELEKTROMYOGRAPHISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER REPETITIVE POTENTIALE UNTER PROVOKATION BEI KINDERN UND ERWACHSENEN

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an den Medizinischen Fachbereichen

der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Anna-Rose Clever

aus Chemnitz

Referent: Professor Dr. med. Wolfgang Götze

Korreferent: Professor Dr. med. Wolfgang Girke

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 20. 12. 1972

Meiner Mutter gewidmet

Inhaltsübersicht

A. Einleitung 1

1. Historischer Überblick 1

2. Fragestellung 3

B. Material und methodisches Vorgehen 6

1. Patientengut 6

2. Versuchsanordnung 6

C. Ergebnisse 10

1. Wesen und Erscheinungsarten der repetitiven Potentiale 10

2. Änderungen der distalen Latenzzeiten und der Nervenleitgeschwindigkeiten während der Versuche 14

3. Auswertung der absoluten und relativen Amplituden bei maximaler Willkürinnervation 20

D. Diskussion 22

E. Zusammenfassung 36

Tabellen 38

Abbildungen 46

Literaturverzeichnis 54

Inhaltsübersicht

A. Einleitung 1

1. Historischer Überblick 1

2. Fragestellung 3

B. Material und methodisches Vorgehen 5

1. Patientengut 5

2. Versuchsanordnung 6

C. Ergebnisse 10

1. Daten und Standardisierungswerten der reaktiven Prozesse 10

2. Änderungen der diskalen Leitwerte und der Permeabilitätsschwelle während des Versuchs 15

3. Anwendung der absoluten und relativen Äquivalenz bei Ameisäure Vitamin Substitution 20

D. Diskussion 22

E. Zusammenfassung 30

Tabellen 32

Abbildungen 40

Literaturverzeichnis 54

A. Einleitung

1. Historischer Überblick

Das elementare Elektromyogramm (EMG) ist die Aufnahme der bioelektrischen Tätigkeit der quergestreiften Muskulatur. Die ersten elektromyographischen Ableitungen stammen von Du BOIS-REYMOND (1843).

Lange Zeit war die Elektromyographie eine Domäne der Physiologen. Der erste Schritt zur klinisch diagnostischen Anwendung war durch die Einführung der konzentrischen Nadelelektrode von ADRIAN und BRONK (1929) getan, mit der man Aktionspotentiale einer motorischen Einheit verfolgen kann.

Den Begriff der "motorischen Einheit" prägten 1925 LIDDELL und SHERRINGTON. Man versteht darunter eine funktionelle Einheit, die aus einer motorischen Vorderhornzelle, ihrem Axon und aus einer Gruppe der von dieser Vorderhornzelle innervierten Muskelfasern besteht; eine Nervenfaser innerviert stets gleichzeitig mehrere Muskelfasern.

So gab WEDDELL 1943 einen ersten Überblick über die klinische Anwendbarkeit der Elektromyographie.
Heute spielt die Elektromyographie in der Klinik eine große diagnostische Rolle als Untersuchungsmethode zur Differenzierung von Muskel- und Nervenerkrankungen. Sie ist auf Grund der Reproduzierbarkeit ihrer Ergebnisse als objektive Forschungsmethode anerkannt.

Ein Teilgebiet der elektromyographischen Untersuchung ist die Bestimmung der Leitgeschwindigkeit motorischer Nervenfasern. Am Menschen wurde sie erstmals von HELMHOLTZ und BAXT (1871) gemessen; und sie wird heute noch nach dieser klassischen Methode fast ausnahmslos in allen klinischen elektro-

myographischen Laboratorien ausgeführt.

Im Verlauf der weiteren Entwicklung der Elektromyographie als diagnostische Methode wurden Untersuchungen bei den verschiedensten klinisch sichtbaren pathologischen Zuständen durchgeführt, unter anderem auch bei Erkrankungen, von denen bekannt war, daß sie mit einer Erregbarkeitssteigerung der Nerven einhergehen, so entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems, Verminderung des Calcium-Gehaltes, Sauerstoffmangel, CO_2-Mangel ("Alkalose" durch Hyperventilation) und mechanische Irritation. Bei diesen Zuständen wurden spontane Entladungen im peripheren Nervensystem beobachtet.

Ein klinisch sichtbares Symptom für die Steigerung der Erregbarkeit der peripheren Nerven ist die tetanische Reaktion. Seit 1943 wird das Elektromyogramm als eine wichtige Hilfe zur Diagnostik der Tetanie angesehen.

Es ist das Verdienst von TURPIN, LEFEBVRE und LERIQUE, daß sie als erste die typischen elektromyographischen Besonderheiten in bestimmten Muskeln bei der Tetanie beschrieben. Diese EMG-Veränderungen traten als "Doubletten" auf. Das sind charakteristische Gruppen von sich wiederholenden Entladungen einer motorischen Einheit, mit einer Frequenz von 5-15/sec.

Der Mechanismus des TROUSSEAU'schen Phänomens - ein wichtiges Charakteristikum bei der Tetanie - wurde von KUGELBERG als eine typische neuromuskuläre Übererregbarkeit unter elektromyographischen Aspekten erklärt. Er fand Doubletton während einer Nervenaktivität, die durch Ischämie oder Hyperventilation erzeugt wurde.

Mit Hilfe der beiden Provokationsmethoden ist es möglich, die elektromyographischen Veränderungen bei Tetanie, die

nicht spontan auftreten, sichtbar zu machen und so eine latente Tetanie zu verifizieren.

Besonders beobachtete KUGELBERG solche Erscheinungen nach Aufhebung der Ischämie. Sie traten in Gruppen von repetitiven Entladungen mit einer niedrigen äußeren Frequenz von 7/sec und einer inneren Frequenz von 100-180/sec auf. Später konnten diese Untersuchungen bestätigt und erweitert werden. ALAJOUANINE, CONTAMIN und CATHALA (1954) schlugen für diese repetitiven Entladungen den Ausdruck "Multipletten" vor, bzw. definierten die elektromyographischen Erscheinungen bei Tetanien jeglicher Ätiologie als "spontane sich wiederholende Aktionspotentiale von motorischen Einheiten, die als Einzelspikes, Doubletten, Tripletten oder Multipletten in Serien erscheinen."

Diese typischen Entladungen sind Salven von Aktionspotentialen mit annähernd gleicher Amplitude und gleichem zeitlichen Abstand.

ROSSELLE definiert sie als "repetitive Potentiale von einer oder mehreren motorischen Einheiten, die in sehr kurzer Zeit mit einem Intervall von 4-8 msec mehrere Male (2-8 mal und öfter) und einer Frequenz von 125-250/sec entladen".

2. Fragestellung

Wie schon zum Teil oben angeführt, widmeten sich zahlreiche Wissenschaftler dem Studium der Elektromyographie bei der Tetanie.

Hier müssen besonders die bedeutenden Veröffentlichungen von KUGELBERG erwähnt werden; des weiteren die Publikationen der französischen Neurologen wie ISCH, ISCH-TREUSSARD, THIEBAUT, ROHMER und SACREZ; ALAJOUANINE, CONTAMIN, CATHALA und SCHERRER; BORENSTEIN, ISCH und MASSO-SUBIRANA, sowie die Arbeiten von

DRECHSLER, NEVSIMAL und ROTH, ROSSELLE und De DONCKER und anderen.

Soweit es sich um die eigentliche Beschreibung der Veränderungen im Elektromyogramm handelt, stimmen die Arbeiten dieser Autoren weitgehend überein. Doch über das prozentuale Auftreten der beschriebenen EMG-Zeichen bei der Tetanie und ihren einzelnen Formen, sowie in den Ansichten hinsichtlich des diagnostischen Wertes differieren die Angaben in der Literatur erheblich, und zwar aus zweierlei Gründen: Erstens fehlt eine übereinstimmende Abgrenzung des Begriffes "Tetanie" bzw. der Symptome des Tetaniesyndroms. Schon diese Tatsache führt zu verschiedenen Ergebnissen. Zweitens sind die elektromyographischen diagnostischen Kriterien der Tetanie nicht absolut eindeutig.

Deshalb bleibt die Verwertbarkeit des Elektromyogramms bei der klinischen Diagnostik der Tetanie in Frage gestellt, obwohl einige Autoren die Elektromyographie als zuverlässigste Untersuchungsmethode zur diagnostischen Klärung und Verlaufskontrolle der Tetanie ansehen.

In mehreren Arbeiten wird beschrieben, daß analoge EMG-Zeichen auch bei Normalpersonen während Ischämie und Hyperventilation auftreten können, z.B. fanden GILSON und MILLS (1941) Doppelentladungen bei Gesunden, wie auch KUGELBERG und COBB, LEY und Mitarbeiter, SIMARD und Mitarbeiter über repetitive Aktivität bei Normalpersonen berichten. Genauere Angaben existieren in der Literatur nicht.

Einzig bei ROSSELLE und De DONCKER (1960) findet sich erstmals eine definitive Angabe. Bei Untersuchungen mit oben erwähnten Provokationsmethoden beobachteten sie bei 2 von 92 gesunden Versuchspersonen Multipletten im EMG.

Da der diagnostische Wert der EMG-Befunde (Doubletten, Tripletten und Multipletten), die als pathognomonisch für Tetanie angesehen werden, in jüngster Zeit wieder sehr angezweifelt wird (WIECK, LORENZONI), stellt sich die Frage nach dem Auftreten dieser Spontanaktivitäten bei Normalpersonen.

Da ausführlichere elektromyographische Untersuchungen bis jetzt noch nicht durchgeführt wurden, ist es die spezielle Aufgabe vorliegender Arbeit, Vergleichswerte, die an gesunden Personen unter gleichen Bedingungen gewonnen wurden, zu ermitteln bzw. festzustellen, inwiefern schon bei Normalpersonen unter artefizieller Ischämie und Hyperventilation solche repetitiven Potentiale auftreten.

Außerdem soll während des Versuches mehrmals die Nervenleitgeschwindigkeit des N. ulnaris und das Aktionspotentialmuster des M. interosseus dorsalis I bei Willkürinnervation gemessen werden, um etwaige Veränderungen durch Ischämie oder Hyperventilation am Nerven oder Muskel genauer lokalisieren zu können.

Der M. interosseus dorsalis I wurde für die Untersuchungen aus folgenden Gründen gewählt: einmal hat er den Vorteil, daß er sich immer aktiv an tetanischen Krämpfen beteiligt, und zum anderen ist sein normales elektromyographisches Bild gut bekannt.

B. Material und methodisches Vorgehen

1. Patientengut

Die Untersuchungen wurden an insgesamt 50 Probanden, die weder klinisch noch anamnestisch irgendeinen Anhalt für eine eventuell vorhandene Tetanie zeigten, vorgenommen.
Die 50 Probanden setzten sich aus 2 Gruppen zusammen.
Die erste Gruppe bestand aus 25 Kindern zwischen 6 und 12 Jahren, 17 waren männlichen und 8 weiblichen Geschlechts.
Zur zweiten Gruppe gehörten 25 erwachsene Versuchspersonen, 15 männliche und 10 weibliche, deren Alter zwischen 46 und 77 Jahren lag.
Eine Klassifizierung nach Typus, Gewicht oder Größe wurde nicht getroffen.

2. Versuchsanordnung

Die Messungen wurden am linken Arm des liegenden Probanden ausgeführt.
Abgeleitet wurden die Muskelaktionspotentiale mit einer konzentrischen Nadelelektrode aus dem vom N. ulnaris innervierten M. interosseus dors. I der linken Hand. Zur Sichtbarmachung der Aktionspotentiale wurde ein 2-Kanal-DISA-Elektromyograph verwendet. Die Potentiale wurden auf einem 2-Kanal-Magnetophonbandgerät der Firma UHER, welches mit dem Elektromyographen gekoppelt war, gespeichert.
Zur Bestimmung der peripheren motorischen Nervenleitgeschwindigkeiten (NLG) des N. ulnaris wurde dieser zuerst 1-2 cm proximal vom Handgelenk und dann oberhalb der Ellenbeuge im Sulcus nervi ulnaris mit einer bipolaren Oberflächenelektrode gereizt.
Die Entfernung zwischen dem distalen Reizort und der konzentrischen Nadelelektrode im M. interosseus dors.I betrug durchschnittlich 8 cm.

Die elektrische Reizung mit einer Frequenz von 1/sec erfolgte immer supramaximal, wobei die Latenzzeiten - das sind die zeitlichen Differenzen zwischen der Reizauslösung und dem auf dem Fluoreszenzschirm des Myographen sichtbaren Potentialbeginns - durch die Verschiebung eines Lichtfleckes direkt in msec ablesbar waren. Für die distale Latenzzeit wurde die Zeitachse von 8 msec, für die proximale Latenzzeit die Zeitachse von 16 msec gewählt. Die Empfindlichkeit des Myographen betrug bei diesen Messungen stets 300 /uV/cm.

Die Werte für die NLG ließen sich aus dem Quotienten aus der Entfernung zwischen den beiden Reizorten in cm und der Differenz der Latenzzeiten in msec in m/sec errechnen.

Nach der Eichung zu Beginn des Versuches wurde das Elektromyogramm während leichter und maximaler Willkürinnervation des Muskels festgehalten.

Für die leichte Innervation wurde eine Empfindlichkeit zwischen 200 /uV/cm und 700 /uV/cm gewählt, bei der maximalen Innervation wurde die Empfindlichkeit auf 1-2 mV/cm gesenkt. Darauf folgte die Messung der NLG.

Anschließend wurden die Provokationsteste für das Auftreten von repetitiven Potentialen durchgeführt. Sie bestehen aus dem Ischämie- und dem Hyperventilationstest.

Die artefizielle Ischämie wurde mit einem normalen Blutdruckmeßgerät nach RIVA-ROCCI ausgelöst. Die pneumatische Binde wird dabei immer soweit proximal wie möglich am Oberarm angelegt und bei einem Druck von 200 mm Hg stabilisiert, da der systolische Druck der Probanden immer unter 200 mm Hg lag. Die Dauer der Kompression betrug 10 Minuten. In dieser Zeit und danach wurden alle spontan auftretenden Muskelaktionspotentiale festgehalten.

Nach 5 Minuten Ischämie und nach Lösen der Blutdruckmanschette, d.h. nach einer Ischämie von 10 Minuten Dauer, wurde die NLG zum zweiten und dritten Mal gemessen. Danach folgte zum zweiten Mal die Registration der Muskelaktionspotentiale bei leichter und maximaler Innervation. In einer postischämischen Zeit von 5 Minuten wurde auf spontane Aktivität der Muskelfasern geachtet und im gegebenen Fall aufgezeichnet.

Daran schließt sich der Hyperventilationstest an. Die Versuchsperson wurde dazu angehalten, 4 Minuten lang so stark ein- und auszuatmen, daß sich leichte Benommenheit einstellte. Dann wurde zum vierten Mal die Messung der NLG vorgenommen.

Während der Hyperventilation und in der Zeit bis 5 Minuten danach wurden jede eventuell auftretende Spontanaktivität der Muskelfasern festgehalten.

Als Abschluß des Versuches wurde nochmals die Muskelfaseraktivität bei leichter und maximaler Innervation aufgezeichnet.

Die aufgetretenen repetitiven Potentiale wurden mit einer Verstärkung zwischen 70 und 500 uV/cm sichtbar gemacht und auf dem Tonband gespeichert.

Die verschiedenen Latenzzeiten und der Abstand zwischen den Reizorten wurden während der Versuche notiert und daraus die NLG in m/sec errechnet.

Die Tonbänder wurden über einen Oszillographen, der mit einer Filmkamera gekoppelt war, abgespielt und dabei abgefilmt. Die innere und äußere Frequenz der repetitiven Potentiale erhielt man durch Ausmessen der Strecken auf dem Filmmaterial.

Für die innere Frequenz wurden die Spontanaktivitäten in Querrichtung mit einer Ablenkgeschwindigkeit des Elektronenstrahles von 1 msec/mm, für die äußere Frequenz in Längsrichtung mit einer Papiergeschwindigkeit von 5 msec/mm gefilmt.

Die relative und maximale Amplitude der Muskelfaseraktionspotentiale bei maximaler Innervation wurde auf dem Filmstreifen ausgemessen. Dabei wurde mit einer Papiergeschwindigkeit von 20 msec/mm gefilmt.

Nach Errechnung der Mittelwerte und der Standardabweichung der einzelnen Meßreihen der distalen Latenzzeiten und der NLG wurde für die statistischen Vergleiche der t-Test nach STUDENT angewendet.

Es wurden die Ruhewerte der distalen Latenzen und der NLG mit den Werten nach 5 und 10 Minuten Ischämie und mit den Meßwerten nach 4 Minuten Hyperventilation verglichen.

Außerdem wurden die Werte der Kinder mit denen der Erwachsenen verglichen.

C. Ergebnisse

1. Wesen und Erscheinungsarten der "repetitiven Potentiale"

Während des Versuches wurde darauf geachtet, ob repetitive Potentiale während und nach Ischämie und während und nach Hyperventilation erschienen.

In den 50 untersuchten Fällen traten bei 28 Probanden solche Spontanaktivitäten, das sind 56 %, und zwar in Form von Doubletts, Tripletts oder Multipletts auf. Bei insgesamt 18 weiblichen Individuen waren 12 Fälle (66,7 %) positiv, bei den 32 männlichen Probanden ergab sich in 16 Fällen (50 %) ein positives Ergebnis.

Nur Doubletten konnte man bei 2 Fällen (7,2 %) beobachten, Tripletten als alleinige Art von Spontanaktivität zeigte sich nur in einem einzigen Fall (3,6 %). Bei 8 Beobachtungen lagen reine Multipletten vor (28,6 %). Die Kombination von Multipletten mit Doubletten sah man in 3 Fällen (10,7 %). Multipletten, Doubletten und Tripletten zusammen traten bei 4 Personen (14,3 %) auf. Am häufigsten lag die Kombination Multipletten mit Tripletten vor, und zwar in 10 der 28 positiven Ergebnisse (35,7 %) (siehe Abb. 1). Bei 6 Untersuchten feuerte nur eine einzige motorische Einheit. Zwei und drei motorische Einheiten konnten in jeweils 11 Fällen unterschieden werden. Die Einheiten blieben durch die Form ihrer Potentiale identifizierbar.

Die äußere Frequenz der repetitiven Entladungen war sehr unterschiedlich; sie schwankte zwischen 1 und 15 Salven pro Sekunde. Auch bei gleichen motorischen Einheiten bewegten sich die Zeitintervalle zwischen den einzelnen Gruppen um bis zu 100 %. Daneben gab es auch Gruppierungen, die mit großer Regelmäßigkeit aufeinander folgten. Für die innere

Frequenz wurden Werte zwischen 100 und 250 pro Sekunde gemessen, wobei die Frequenz innerhalb gleicher motorischer Einheiten konstant blieb (siehe Tab. I). Die Spontanaktivitäten traten immer erst nach den Provokationsmethoden durch Ischämie und Hyperventilation auf.

Nach der Ischämie von 10 Minuten Dauer erschienen solche repetitiven Potentiale bei 27 der 28 positiven Fälle. Bei einem dieser 27 Fälle zeigten sich repetitive Potentiale auch noch während der Hyperventilation. Spontanaktivitäten außer nach Ischämie traten bei 3 Personen zusätzlich während und nach der Hyperventilation auf.

Allein nach der Hyperventilation sah man bei einer Probandin repetitive Entladungen.

In keinem der 28 positiven Ergebnisse konnten diese Erscheinungen während der Ischämie beobachtet werden (siehe Tab. II). Im allgemeinen traten die ersten repetitiven Potentiale in einem Zeitraum von 1/2 Minute bis 3 Minuten nach Ende der Ischämie auf, bzw. 1 bis 2 Minuten nach Beginn der Hyperventilation. Die Dauer der Aktivität bewegte sich zwischen 1 Minute und 9 Minuten.

Bei der getrennten Betrachtung der repetitiven Potentiale von Kindern und Erwachsenen ergab sich im einzelnen folgendes:

a) bei Kindern

Von den 25 Kindern im Alter von 6 bis 12 Jahren zeigten 15 Kinder, entsprechend 60 %, repetitive Potentiale. Von den 17 Knaben traten sie in 9 Fällen (53 %) und bei den 8 Mädchen, die untersucht wurden, in 6 Fällen (75 %) auf. Bei allen 15 Kindern erschienen die Spontanaktivitäten erst nach Abnahme der Blutdruckmanschette. Die Entladungen begannen zwischen 1/2 Minute und 2 Minuten, d.h. im Mittel

1,2 Minuten nach Beendigung der Ischämie. Die Dauer dieser Erscheinungen lag durchschnittlich bei 3,2 Minuten. Das kürzeste Auftreten hielt eine Minute an, bei einem Kind zogen sich die repetitiven Potentiale 6 Minuten lang hin (siehe Tab. IIIa). Ein Junge (Fall Nr. 10) zeigte zusätzlich Spontanentladungen unter und nach der Hyperventilation, und zwar 1 1/2 Minuten nach Beginn bis 2 1/2 Minuten nach Ende der Hyperventilation von 4 Minuten Dauer, d.h. also 5 Minuten lang. Diese erschienen zum Schluß nur noch in Form von Doubletten in einem regelmäßigen Abstand von ca. 250 msec (siehe Abb. 2).

Ebenso traten bei einem Mädchen (Fall Nr. 43) repetitive Potentiale zusätzlich während und nach der Hyperventilation auf. Man sah sie wiederum 1 1/2 Minuten nach Beginn der Hyperventilation, und sie blieben für einen Zeitraum von 6 1/2 Minuten, sie verschwanden also 4 Minuten nach Ende der Hyperventilation (siehe Abb. 3).

Hauptsächlich erschienen die Entladungen in Form von Multipletten und in der Kombination Multi- und Tripletten, und zwar in jeweils 5 Fällen. Alle drei Formen gemeinsam lagen bei 3 Kindern vor, bei 2 Kindern traten Multipletten und Doubletten zusammen auf (siehe Abb. 4, 5, 6).
Meist ließen sich 3 motorische Einheiten unterscheiden. Die innere Frequenz innerhalb einzelner motorischer Einheiten blieb konstant. Die höchste äußere Entladungsrate betrug 15 pro Sekunde.

Die Art des Verschwindens der repetitiven Potentiale war sehr unterschiedlich, so daß hier keine genauen Aussagen gemacht werden können; sie hörten mehr oder weniger langsam auf. Die Höhe der Amplituden wurde bei Abklingen der Entladungen nicht unbedingt niedriger.

b) bei Erwachsenen

13 von den 25 untersuchten älteren Personen zwischen 46 und 77 Jahren zeigten repetitive Potentiale, das sind 52 %. Von 15 männlichen Probanden hatten 7 (42 %) diese Erscheinungen, bei den 10 weiblichen traten sie in 6 Fällen (60 %) auf.

Die Entladungen begannen bei 12 Personen 1 bis 3 Minuten, also durchschnittlich 1,8 Minuten nach Ende der Ischämie. Im Mittel erschienen sie in einem Zeitraum von 4,5 Minuten Dauer. Die kürzeste Zeit lag bei 2 1/2 Minuten. Bei einem Probanden hielten die Spontanaktivitäten 9 Minuten lang an (siehe Tab. III b). Während der Hyperventilation konnte man in einem Fall außerdem Spontanentladungen von 2 Minuten an nach Beginn der Hyperventilation für 1 1/2 Minuten lang beobachten.

Eine weitere Person zeigte ebenfalls zusätzlich Spontanaktivitäten während und nach der Hyperventilation für eine Dauer von 7 Minuten. Sie begannen 1 Minute nach Hyperventilationsanfang und dauerten bis 4 Minuten nach Beendigung der Hyperventilation.

Bei einer einzigen Versuchsperson (Fall Nr. 29) erschienen die repetitiven Potentiale nur nach Ende der Provokation durch die Hyperventilation; sie erschienen als Doubletten in einer Regelmäßigkeit von 6 Hz, bzw. alle 170 msec für 1/2 Minute lang (siehe Abb. 7).

An erster Stelle in der Art des Auftretens lagen hier die Spontanaktivitäten in der Kombination von Multi- und Tripletten (in 5 Fällen) vor, gefolgt von alleinigen Multipletten in 3 Fällen. Zweimal erschienen sie als Doubletten; alle 3 Formen gemeinsam sah man nur einmal, ebenso wie Mul-

tipletten und Doubletten zusammen und ebenfalls reine Tripletten nur bei einer Person auftraten (siehe Abb. 8, 9, 10, 11). Wie bei den Kindern ließen sich wiederum bis zu 3 motorische Einheiten unterscheiden.

Die äußere Frequenz lag hier mit 7/sec wesentlich unter der der Kinder und war im allgemeinen regelmäßiger, wobei die innere Frequenz keine wesentlichen Unterschiede ergab.

Auffallend war die Tatsache, daß hier im Gegensatz zu den Kindern bei 3 Versuchspersonen die aufgetretene Spontanaktivität schlagartig aufhörte.

Ein Vergleich zwischen beiden Gruppen ergab noch, daß die repetitive Potentiale bei den Kindern durchschnittlich 0,6 Minuten früher auftraten und daß diese Erscheinungen bei den Erwachsenen im Mittel um 1,3 Minuten länger anhielten.

2. Änderungen der distalen Latenzzeiten und der Nervenleitgeschwindigkeiten während des Versuches

Während des Versuches wurden folgende Veränderungen der Meßwerte festgestellt:
Die nach minimaler und maximaler Willkürinnervation gemessenen Ruhewerte dienten als Bezugswerte für den Vergleich mit den Messungen nach 5 bzw. 10 Minuten Ischämie und nach 4 Minuten Hyperventilation. Die Ausgangswerte wurden jeweils gleich 100 % gesetzt.

A. Distale Latenzzeiten

a) bei Kindern

Der Ausgangswert betrug im Mittel 3,18 (± 0,4) msec. Die Einzelwerte lagen zwischen 2,6 und 4,1 msec.

Im Vergleich dazu betrugen die distalen Latenzzeiten nach 5 Minuten Ischämie durchschnittlich 3,39 (± 0,5) msec, das bedeutet einen Anstieg um 0,21 msec entsprechend einer signifikanten Erhöhung um 6,6 %. Die Werte lagen zwischen 103 % und 125 %, zwei blieben unverändert. Die Einzelmessungen schwankten jetzt zwischen 2,5 und 4,6 msec.

Nach Beendigung der Ischämie von 10 Minuten Dauer lag die mittlere Zeit bei 3,36 (± 0,4) msec, sie lag also noch um 5,7%entsprechend 0,18 msec höher als der Anfangswert. Dieser Wert lag an der Grenze zur Signifikanz. Die Ergebnisse schwankten zwischen 2,6 und 4,0 msec, bzw. bewegten sich zwischen 94 % und 125 %. 19 Zeiten lagen über, 3 unter 100 %. 3 Zeiten blieben unverändert.

Nach dem Hyperventilationsversuch waren die Latenzzeiten ebenfalls noch höher als die Ausgangswerte. Es ließ sich aber keine Signifikanz nachweisen. Der Durchschnittswert mit 3,3 (± 0,4) msec lag noch mit 0,12 msec über dem Anfangswert. Das sind 3,8 %. Jetzt bewegten sich die Werte zwischen 90 % und 121 %. Unter 100 % lagen 6 Meßwerte, darüber 15, 4 blieben unverändert. Die Einzelmessungen schwankten zwischen 2,5 und 4,3 msec (siehe Tab. IV).

b) bei Erwachsenen

Bei diesen vornehmlich älteren Personen ergab sich folgendes für die distalen Latenzzeiten:

Nach 5 Minuten Ischämie lag der Durchschnittswert bei 3,94 (± 0,5) msec gegenüber dem von 3,80 (± 0,4) msec in Ruhe. Die Einzelzeiten bewegten sich anfangs zwischen 3,4 und 4,7 msec, nach 5 Minuten Ischämie zwischen 3,1 und 4,8 msec.

Die Zunahme von 0,14 msec nach der Ischämie von 5 Minuten

bedeutet eine Erhöhung um 3,7 % gegenüber dem Ausgangswert, die aber nicht signifikant ist. Die Werte lagen zwischen 97 % und 110 %. 8 Zeiten blieben gleich, 15 lagen über 100 %, darunter lagen 2 Zeiten.

Nach Ende der 10-minütigen Ischämie hatten die Werte durchschnittlich einen signifikanten Anstieg um 6,3 % erfahren. Sie bewegten sich jetzt zwischen 97 % und 118 %. Über 100 % lagen 20 Werte, darunter nur 1 Wert, 4 blieben unverändert. Der Mittelwert der Einzelzeiten, die sich zwischen 3,3 und 5,2 msec bewegten, hatte sich mit 4,04 (± 0,5) msec um 0,24 msec erhöht.

Nach der Hyperventilation lag der Mittelwert mit 3,85 (± 0,5) msec noch um 0,05 msec entsprechend 1,3 % höher als der Ausgangswert, erwies sich aber nicht als signifikant. Die Messungen lagen zwischen 88 % und 110 %. 14 Zeiten lagen über, 8 unter 100 %, 3 zeigten keine Veränderung. Die Einzelmessungen schwankten hierbei zwischen 3,0 und 4,6msec (siehe Tab. V).

Ein Vergleich der Messungen zwischen den Kindern und den Erwachsenen ergibt, daß die Durchschnittswerte der distalen Latenzzeiten bei den Erwachsenen in allen 4 Meßreihen signifikant höher als die der Kinder lagen.

Der Ausgangswert war bei den Erwachsenen um 19,5 % höher als bei den Kindern. Der Wert nach 5 Minuten Ischämie betrug 16,2 % mehr, nach 10 Minuten Ischämie lag er um 20,2 %, nach 4 Minuten Hyperventilation um 17 % höher als der Wert bei den Kindern.

Vergleich der Mittelwerte der distalen Latenzen zwischen Kindern und Erwachsenen

	Ausgangs-wert	nach 5' Ischämie	nach 10' Ischämie	nach 4' HV
Erwachsene	3,80	3,94	4,04	3,85
Kinder	3,18	3,39	3,36	3,30
Differenz $\bar{x} - \bar{x}'$	0,62	0,55	0,68	0,55
$\hat{=}$ %	19,5 %	16,2 %	20,2 %	17,0 %

B. Nervenleitgeschwindigkeiten (NLG)

Gleichzeitig mit den distalen Latenzzeiten wurden die Nervenleitgeschwindigkeiten am N. ulnaris der linken Hand sowohl bei den Kindern als auch bei den Erwachsenen miteinander verglichen.

a) bei Kindern

Der Ausgangswert zeigte im Durchschnitt eine Geschwindigkeit von 62 ($\pm$ 5,4) m/sec an. Dieser Wert bildete wiederum den Ruhebezugswert für die folgenden Vergleiche. Die Einzelgeschwindigkeiten lagen in Ruhe zwischen 53 und 75 m/sec. Nach 5 Minuten Ischämie betrug der Mittelwert 61 ($\pm$ 5,7) m/sec. Dies entspricht einer Abnahme um 1,6 %.

Von den 25 Kindern hatten 15 eine verminderte, 6 eine erhöhte NLG, bei 4 Kindern blieb die Geschwindigkeit gleich. Die Werte schwankten zwischen 89 % und 113 %. Die Einzelmessungen bewegten sich zwischen 53 und 72 m/sec.

Nach Ende der Ischämie waren die Werte weiter gesunken. Die durchschnittliche Geschwindigkeit lag jetzt bei 60 (± 5,4) m/sec, dies bedeutet eine Verminderung um 3,3 %. Die Ergebnisse variierten zwischen 82 % und 111 %. Die Einzelmessungen lagen zwischen 49 und 73 m/sec. 16 Messungen zeigten eine Verminderung, 6 eine Erhöhung der NLG, 3 Geschwindigkeiten blieben unverändert.
Die NLG nach 4 Minuten Hyperventilation zeigte mit einem Mittelwert von 63 (± 6,7) m/sec eine Erhöhung um 1 m/sec entsprechend einer Zunahme von 1,6 %. Die Ergebnisse bewegten sich zwischen 88 % und 119 % der Ruhemessungen, wovon 14 über 100 %, 8 unter 100 % lagen, der Rest blieb unverändert. Die Einzelwerte lagen zwischen 54 und 82 m/sec. In keinem Fall zeigte sich Signifikanz.

Die absolut niedrigste Geschwindigkeit für die NLG betrug bei diesen 100 Meßwerten 49 m/sec, die absolut höchste Geschwindigkeit lag bei 82 m/sec (siehe Tab. VI).

b) bei Erwachsenen

Die Meßwerte der NLG veränderten sich hier folgendermaßen: Die Einzelruhewerte schwankten zwischen 47 und 83 m/sec. Der Ruhemittelwert betrug 59 (± 7,8) m/sec und diente wiederum als Bezugswert für die folgenden Vergleiche.

Nach 5 Minuten Ischämie war der Mittelwert nicht signifikant um 1,7 % gesunken, das heißt, er betrug jetzt 58 (± 7,2) m/sec. Die Ergebnisse lagen zwischen 88 % und 109 %; davon hatten 16 Probanden eine verminderte, 9 eine erhöhte NLG. Die Einzelgeschwindigkeiten bewegten sich zwischen 42 und 76 m/sec.

Nach Beendigung der Ischämie schwankten die Einzelwerte zwischen 40 und 70 m/sec. Die mittlere Geschwindigkeit war weiter abgesunken, sie betrug jetzt 55 (± 6,1) m/sec. Dies

entspricht einer signifikanten Verminderung um 6,8 % gegenüber dem Ruhewert. Die Messungen variierten zwischen 84 % und 103 %. Ein Meßwert blieb unverändert, einer lag über 100 % und 23 Werte zeigten eine Verminderung der NLG. Nach der Hyperventilation stieg die NLG im Mittel wieder an, sie erreichte jetzt die gleiche mittlere Geschwindigkeit wie nach 5 Minuten Ischämie, und zwar 58 (± 5,7) m/sec, lag aber noch um 1,7 % unter dem Ruhemittelwert. 11 Ergebnisse zeigten eine Verminderung, 10 eine Erhöhung der NLG, 4 Werte hatten sich nicht verändert. Die Einzelmessungen bewegten sich hierbei zwischen 43 und 67 m/sec.

Bei diesen 100 gemessenen NLG lag der absolut niedrigste Wert bei 40 m/sec, der absolut höchste bei 83 m/sec (siehe Tab. VII).

Ein Vergleich der mittleren Meßergebnisse der NLG zwischen den Erwachsenen und den Kindern zeigt, daß die Geschwindigkeiten bei den Erwachsenen einen niedrigeren Wert hatten. Der Ausgangsmittelwert der NLG lag bei den Erwachsenen um 4,6 % unter dem der Kinder ohne signifikant zu sein. Der Wert nach 5 Minuten Ischämie betrug 6,3 % weniger, der nach 10 Minuten Ischämie 7,6 % weniger als der entsprechende Wert bei den Kindern. Nach der Hyperventilation betrug der Erwachsenenwert 8,2 % weniger als der entsprechende Kinderwert.

Signifikant niedriger waren die Werte nach 5 und 10 Minuten Ischämie und nach Hyperventilation.

Vergleich der Mittelwerte der NLG zwischen Kindern und Erwachsenen

	Ausgangswert	nach 5' Ischämie	nach 10' Ischämie	nach 4' HV
Erwachsene	59,24	57,52	55,04	57,96
Kinder	62,08	61,36	59,60	63,16
Differenz $\bar{x} - \bar{x}'$	2,84	3,84	4,56	5,20
$\triangleq$ %	4,6 %	6,3 %	7,6 %	8,2 %

3. Auswertung der absoluten und relativen Amplituden bei maximaler Willkürinnervation

Die Amplituden der Muskelaktionspotentiale bei maximaler Willkürinnervation wurden auf Veränderungen hin untersucht.

Wir verglichen die absolut höchsten Ausschläge und die relativen Ausschläge untereinander. Die relativen Ausschläge bezeichnet man als Interferenzstreifen, der sich beim Abfilmen der Muskelaktivität bei einer Papiergeschwindigkeit von 20 msec/mm ergab.

Als Bezugswerte dienten die Meßergebnisse zu Beginn des Versuches.

Es erübrigte sich, die Werte der Kinder und der Erwachsenen hier getrennt zu vergleichen, da die Meßwerte sehr von der Mitarbeit der Probanden abhingen und individuell sehr unterschiedlich ausfielen.

a) Absolute Amplituden

In Ruhe schwankten die absolut höchsten Ausschläge bei maximaler Willkürinnervation zwischen 1,2 und 4,4 mV; der Mittelwert betrug 2,83 (± 0,9) mV.

Nach Ende der Ischämie lag der Durchschnittswert mit 2,76 (± 0,7) mV um 0,07 mV entsprechend 2,5 % unter dem Ruhewert. Die Einzelausschläge bewegten sich zwischen 1,2 und 5,0 mV.

Nach der Hyperventilation war der Mittelwert auf 2,53 (± 0,8) mV abgesunken. Er lag also um 0,3 mV entsprechend 1,1 % unter dem Ausgangswert. Die Einzelwerte lagen wiederum zwischen 1,2 und 5,0 mV.

b) Relative Amplituden (Interferenzmuster)

Bei der Auswertung des Interferenzstreifens wichen die Meßwerte individuell noch stärker als bei den absoluten Amplituden voneinander ab.

In Ruhe variierte die relative Amplitude zwischen 0,3 und 1,6 mV bei einem Mittelwert von 0,86 (± 0,4) mV.

Nach Ende der Ischämie lag der Durchschnittswert bei 1,01 (± 0,4) mV, dies bedeutet einen Anstieg um 17,4 %.

Die Einzelwerte lagen zwischen 0,4 und 1,6 mV, bzw. zwischen 109 % und 167 %. 41 Werte zeigten eine Erhöhung der relativen Amplitude, 9 Werte blieben gleich.

Nach der Hyperventilation war der Ausgangsmittelwert von 0,86 (± 0,4) mV wieder erreicht. Die Einzelausschläge bewegten sich wiederum zwischen 0,4 und 1,6 mV (siehe Tab. VIII).

Bei den errechneten Unterschieden konnte jedoch in keinem Fall Signifikanz nachgewiesen werden.

D. Diskussion

1. Repetitive Potentiale

Die für eine Tetanie so typischen Entladungen, die TURPIN während leichter Anfälle registrierte, können auch während der symptomfreien Intervalle nachgewiesen werden. Diese Potentiale werden mittels zweier Belastungsteste provoziert. Einmal durch eine artifizielle Ischämie in einer Extremität, zum anderen durch eine 4 bis 6 minütige Hyperventilation. Dadurch kommt es zu einer empfindlichen Störung des Calcium-Spiegels, Hypoxämie und Alkalose, woraus eine allgemeine Übererregbarkeit des Nerven resultiert, die dann zur Spontanaktivität des experimentell geschädigten Nerven mit salvenartigen Entladungen führt.

Diese beiden Provokationsmethoden werden hauptsächlich beim Verdacht auf eine latente Tetanie angewandt. Ebenso kann mit der Ischämie das Trousseau'sche Phänomen ausgelöst werden. Die meisten Autoren sehen im Auftreten von Spontanaktivitäten nach Ischämie oder Hyperventilation einen absoluten Beweis für eine latente Tetanie.

Der Ausgangspunkt der vorliegenden Untersuchungen waren Mitteilungen von ROSSELLE und De DONCKER, die in vergleichenden Versuchsreihen ein Vorkommen repetitiver Potentiale nur bei 2 von 92 Normalpersonen feststellten.

Auffällig bei der Auswertung der obigen Versuchsergebnisse war das gegenüber diesen Autoren zahlenmäßig extrem häufigere Auftreten von repetitiven Potentialen bei den 50 klinisch und anamnestisch nicht tetanieverdächtigen, gesunden Normalpersonen. Während ROSSELLE und De DONCKER diese repetitiven Aktivitäten nur bei etwas über 2 % feststellten, welche aber nicht genauer untersucht und nur als Zufallsbefund gedeutet

wurden, können diese Ergebnisse auf Grund der eigenen Untersuchungen nicht bestätigt werden.

Bei den untersuchten Probanden zeigten sich in 56 % (28 Fälle) repetitive Potentiale.

Von den 25 Kindern wiesen 15 diese Potentiale auf, bei der Erwachsenengruppe ließen sich bei 13 Probanden repetitive Potentiale registrieren. Von den insgesamt 18 weiblichen Individuen zeigten 12, von den restlichen 32 männlichen Individuen 16 Probanden diese Potentiale.

Die Tatsache, daß der Anteil der repetitiven Aktivität bei weiblichen Personen so viel höher lag als bei männlichen, könnte auf vegetative oder hormonelle Einflüsse hinweisen. Ein abschließendes Urteil hierüber kann auf Grund der zu geringen Stichproben speziell für diese Fragestellung nicht gegeben werden.

Im Gegensatz zu anderen Autoren (TURPIN, ISCH, KUGELBERG, DRECHSLER) handelt es sich bei den während der Versuchsreihe aufgetretenen Aktivitäten fast ausschließlich um Multipletten. Das heißt, die Anzahl der Einzelpotentiale innerhalb der Gruppierungen lag meist zwischen 4 und 8. Diese Zahl war für die jeweilige motorische Einheit charakteristisch und bis auf geringe Ausnahmen während der Zeit der Entladungen konstant. Von den 28 Fällen, die positive EMG-Zeichen aufwiesen, lagen bei 25 Probanden Multipletten vor, z.T. in Kombination mit Doubletten oder Tripletten.

Nur zwei Patienten reagierten mit reinen Doubletten. In einem der beiden Fälle trat repetitive Aktivität nur im Anschluß an die 4-minütige Hyperventilation in Form von Doppelentladungen ca. alle 170 msec für 1/2 Minute auf. Im anderen Fall

zeigten sich die Doubletten in der zweiten Minute der postischämischen Phase und persistierten für 3 1/2 Minuten mit einem regelmäßigen Intervall von 200 msec, d.h. pro Sekunde erschienen 5 Entladungen, um dann plötzlich zu verschwinden.

Spontanaktivität in Form von ausgesprochenen Tripletts ließen sich ein einziges Mal registrieren, und zwar für einen Zeitraum von 2 1/2 Minuten, 2 Minuten nach Ende der Ischämie; auffällig dabei war wiederum die Regelmäßigkeit des Auftretens und der schlagartige Zurückgang.

Bei der Ableitung mit der konzentrischen Nadelelektrode konnte bis zu 3 aktiven motorischen Einheiten unterschieden werden. KUGELBERG diskutiert in diesem Zusammenhang eine verschieden hohe Reizschwelle für die einzelnen Einheiten. Dies würde bedeuten, daß eine Versuchsperson individuell stärker prädisponiert ist, je mehr repetitive aktive motorische Einheiten rekrutiert werden. KUGELBERG beobachtete bei ähnlichen Versuchen mit latenten Tetanikern eine Ermüdung des Duplikationsmechanismus und ein Erscheinen von Einzelpotentialen anstelle der Doubletten. Diese Tendenz war hier nicht zu bemerken, die auftretenden multiplen Entladungen verschwanden stets insgesamt, ohne daß die betreffende motorische Einheit weiterhin aktiv blieb.

Bei der Frage nach der inneren und äußeren Frequenz, d.h. der zeitlichen Folge von Potentialen innerhalb einer Salve bzw. der Salven untereinander, konnten frühere Ergebnisse bestätigt werden. Die innere Frequenz wies Werte zwischen 100 und 250 pro Sekunde auf. Dies gilt gleichermaßen für die Multipletten nach Ischämie und Hyperventilation. Auch ALA-JOUANINE, DRECHSLER, ISCH, KUGELBERG und TURPIN kamen zu diesem Schluß. Die äußere Frequenz lag zwischen 1 und 15 Salven pro Sekunde. Dazu behauptet ISCH, daß das Nichtübersteigen der Frequenz über 20/sec für das Pathologische

dieser Aktivität spricht, obwohl andere Autoren (DRECHSLER und TURPIN) zusätzlich Frequenzen bis zu 30/sec beobachteten. Während die innere Frequenz fast ausnahmslos als konstant angesehen wird, liegen über die äußere Frequenz widersprüchliche Aussagen vor. TURPIN, ISCH, LORENZONI u.a. berichten von einer auffallenden Unregelmäßigkeit, während KUGELBERG von einer maschinenhaft gleichmäßigen Entladungsrate spricht. Bei den obigen Untersuchungen konnten beide Beobachtungen bestätigt werden. Es gab motorische Einheiten, bei denen keinerlei rhythmische Gesetzmäßigkeit festzustellen war und außerdem auch solche, die über einen längeren Zeitraum hinweg eine konstante Entladungsrate aufwiesen. Möglicherweise ist dies aber nur eine Frage nach dem Grad einer Belastung, so daß eine motorische Einheit zunächst unregelmäßig entläd und mit wachsender Erregung zu einer für sie typischen maximalen und konstanten Frequenz gelangt.

Nach dem zeitlichen Auftreten könnte man die repetitiven Potentiale in vier Gruppen einteilen. Einmal können sie schon während der Ischämie und zum zweiten erst in der postischämischen Phase auftreten. Die dritte Gruppe bilden die Spontanentladungen, die bei der Hyperventilation beobachtet werden, und viertens diejenigen, die erst nach der Hyperventilation erscheinen.

Während ISCH die Aktivierung durch Hyperventilation ablehnt als einen zu diffizilen Beweis, da der Hyperventilationsgrad unterschiedlich gemäß dem Personenkreis ist, und auch ALAJOUANINE von unterschiedlichen Erscheinungen nach Ischämie und Hyperventilation berichtet, entsprechen obige Befunde denen von KUGELBERG, FELDMANN und DRECHSLER, die unter Ischämie und Hyperventilation gleiche Veränderungen im EMG beobachteten. ISCH und DRECHSLER u.a. beschrieben, daß bei Versuchen mit Tetanikern repetitive Aktivität schon wenige

Minuten nach Anlegen der Manschette, hauptsächlich in der 3. bis 5. Minute, auftrat, dann von einer kontinuierlichen Abnahme und von einem totalen Verschwinden gegen Ende der 10-minütigen Ischämie, um zwischen der 2. und 3. Minute der postischämischen Phase, z.T. noch ausgeprägter wieder aufzutreten. Auch ROSSELLE und De DONCKER sowie TURPIN und KUGELBERG registrierten bei ihren Versuchen mit latenten Tetanikern überwiegend schon während der Belastung repetitive Potentiale. Im Gegensatz dazu erschienen bei den hier untersuchten Normalpersonen repetitive Entladungen fast ausschließlich erst nach Beendigung der Ischämie. Bei 23 der 28 positiven EMG-Befunde wurden die repetitiven Potentiale allein durch die Ischämie ausgelöst, in 4 Fällen zusätzlich durch Hyperventilation und bei einer Person war allein die Hyperventilation verantwortlich.

Überraschend war die Tatsache, daß in keinem Fall schon unter der Ischämie repetitive Entladungen erschienen. Bei einer Anzahl von 28 Probanden ist ein Zufall nicht sehr wahrscheinlich. Eine Erklärung für dieses Verhalten ließ sich nicht finden. Vergleicht man diese Ergebnisse mit denen der obengenannten Autoren, so kommt wohl der repetitiven Aktivität, die bereits während der Belastung auftritt, und hier insbesondere derjenigen während der Ischämie, eine höhere pathognomonische Bedeutung zu.

Die für alle Formen der Tetanie charakteristische Erhöhung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der peripheren Nerven wurde seit jeher als überzeugender Beweis dafür angesehen, daß die Ursache einer Tetanie in einer direkten Schädigung des peripheren Nervensystems gesucht werden muß, zu der es infolge humoraler Veränderungen kommt.

KUGELBERG, ALAJOUANINE, CONTAMIN und CATHALA u.a. sehen in den für eine Tetanie typischen EMG-Veränderungen den Beweis für den peripher nervösen Mechanismus. Auf Grund seiner EMG-Studien der hypocalcämischen und der Hyperventilations-Tetanie gelangte KUGELBERG zu der Schlußfolgerung, daß die tetanischen Spasmen - das Trousseau'sche Phänomen - durch spontane Entladungen bedingt sind, die zuerst im proximalen Teil der längsten motorischen Nervenfasern entstehen. Diese Doubletten sind nach seiner Meinung hervorgerufen durch iterative Reaktion in den Nervenfasern mit geringer Akkommodation. Die Impulse für die repetitiven Potentiale motorischer Einheiten entstehen durch direkte Reizung in den motorischen Nervenfasern selbst. Experimentell wies er dies nach, indem er einen N. ulnaris in Höhe des Ellenbogens mit Novocain blockierte und zeigte, daß das Trousseau'sche Phänomen und Spontanentladungen an beiden Armen mit gleicher Intensität auslösbar waren. Ein Reflexmechanismus, wie ihn andere Autoren postulierten, in den afferente Fasern miteinbezogen wären, schied also aus. Zu gleichen Ergebnissen waren HARVEY und LILIENTHAL gelangt. Dagegen beschreibt BORENSTEIN ein Verschwinden oder eine Beruhigung des Spasmus nach intravenöser Injektion von hypertonen Lösungen (30 % Glucose, 15 % Magnesium-Sulfat) in den nicht komprimierten Arm, was eine zentrale Beteiligung bei der Genese wahrscheinlich macht.

SIMARD berichtet von einer gesunden Versuchsperson, bei der sich schon in Ruhe auf willkürliche Innervation hin aus dem M. tibialis anterior Doubletten ableiten ließen, die auf Kommando 2 bis 5 mal wiederholt werden konnten. Daraus leitet er ab, daß ein Einfluß höherer Zentren beteiligt sein kann. Nach TURPIN und Mitarb. könnte die Störung bei der Tetanie eventuell durch eine Modifikation des

Azetylcholinsystems in der neuromuskulären Übertragung bedingt sein. Sie fanden im Verlauf einer Tetanie Veränderungen der Blutcholinesterase und sehen einen Zusammenhang zwischen der verminderten Veresterung des Azetylcholins und den für die Tetanie typischen Doubletten.

Eine latente Tetanie muß meist provoziert werden, z.B. durch Ischämie (Trousseau'sches Phänomen) oder durch Induktion einer Alkalose durch forcierte Hyperventilation oder durch Kombination beider Methoden.

Ischämie- oder Hyperventilationstest bewirken ein Absinken des Calcium-Spiegels, Hypoxie und Alkalose, dadurch entsteht an der betroffenen Nervenstrecke ein parabiotischer Zustand. Parabiose ist nach WEDENSKI ein besonderer Erregungszustand, der durch verschiedene Stoffe in hoher oder niedriger Konzentration ausgelöst wird.

Geht man von einer peripheren Genese der repetitiven Potentiale aus, so entstehen diese durch eine Änderung des Erregungszustandes der Nervenfasern. Unter Ischämie kommt es zu einer Störung des Ionengleichgewichtes. Herabsetzung der extrazellulären Calciumkonzentration bewirkt ein Ansteigen der Na- K-Permeabilität, die ihrerseits Cszillation des Membranpotentials bewirkt in Form wechselnder negativer und positiver Nachentladungen, wodurch gruppierte Aktionspotentiale, die sog. Doubletten und Multipletten entstehen. Die Frequenz dieser Potentiale steigt nach GELLHORN, LEY u.a. bei Alkalose und sinkt bei Azidose, ist also abhängig von Veränderungen des pH-Wertes.

Für die Ursache der normocalcämischen Tetanie bzw. des Hyperventilationseffektes, also der Alkalose und CO_2-Verminderung sowie Aktivierung durch Ischämie konnte bislang noch keine plausible Erklärung gegeben werden.

Da es sich bei den hier untersuchten Probanden um gesunde Personen handelte, in keinem Fall durch die Ischämie oder die Hyperventilation ein Trousseau'sches Phänomen ausgelöst wurde und trotzdem in 56 % Spontanentladungen registriert wurden, kann nach KUGELBERG und SCHULTE eventuell eine anlagebedingte erhöhte Permeabilität für Kalium und Natrium, bei der dann Hypokapnie oder Ischämie zu repetitiven Potentialen führt, vorliegen.

SIMARD, der ebenfalls Doubletten bei Normalpersonen beobachten konnte, versucht diese durch eine Übererregbarkeit - ähnlich wie bei der Tetanie - innerhalb der motorischen Einheit zu erklären.

Die oben geschilderten Befunde über das Auftreten von repetitiven Potentialen nach genannten Provokationsmethoden bei Normalpersonen gestatten, zu der Frage hinsichtlich ihres diagnostischen Wertes Stellung zu nehmen, bzw. zu erörtern, welche klinische Bedeutung die Erscheinung repetitiver Entladungen mitsichbringt.

Die meisten Autoren wie ROSSELLE, ISCH, ALAJOUANINE u.a. sehen repetitive Entladungen als pathognomonisch für eine Tetanie an. DRECHSLER konnte sogar mit diesen Untersuchungsmethoden einzelne Formen von Tetanien differenzieren.

Trotz dieser Behauptungen bleibt die Verwertbarkeit des EMG bei der klinischen Diagnostik in Frage gestellt, und zwar aus folgenden Gründen:

Einmal wird der Begriff "Tetanie" in der Literatur sehr unterschiedlich gehandhabt. So teilen ALAJOUANINE u. Mitarb. die Tetanie auf Grund der EMG-Befunde in 3 Gruppen ein:

1) Manifeste Tetanie mit starker spontaner Aktivität, wobei die Ischämie einen tetanischen Anfall auslöst.

2) Wenig ausgeprägte Formen von Tetanie, wobei die typischen EMG-Zeichen nur nach Aktivierung, die bei längerer Dauer zum Anfall führt, erscheinen.

3) Latente Tetanie, bei der erst bei langdauernder Aktivierung EMG-Zeichen ohne klinische Manifestation auftreten.

JESSERER bezeichnet als "Tetanie" nur eine Erkrankung, die sich durch typische tetanische Anfälle äußert (wie auch ALAJOUANINE, CONTAMIN und CATHALA) im Gegensatz zu anderen Autoren, die vielfältige Symptome wie unter anderem psychische und vegetative Krisen und Angst in den Begriff miteinbeziehen. Schon aus diesen divergierenden Auffassungen resultieren die unterschiedlichen Bewertungen der EMG-Befunde.

Weiterhin fehlt bis jetzt die Standardisierung der Provokationsmethoden im Hinblick auf Art und Dauer und ob und wann deutliche EMG-Veränderungen pathognomonisch für Tetanie sind.

Bei LORENZONI ist das erste Auftreten der repetitiven Potentiale pathognomonisch. Andere Autoren (LEFEBVRE, DRECHSLER, ROSSELLE und De DONCKER) halten erst das Persistieren der Spontanentladungen für mindestens 2 Minuten für positiv. Mehrere Autoren provozierten solange, bis typische EMG-Zeichen erschienen; dies bedeutet, daß leichte und schwere Tetanien ohne Unterschiede im EMG positiv sind, bzw. auch bei Gesunden diese Veränderungen ausgelöst werden.

So beschreibt LORENZONI, daß bei einer Ischämie von 10-15 Min. und bei Hyperventilation von 5-10 Minuten auch bei Normalpersonen Spontanaktivität auftreten kann, und fordert eine Standardisierung auf 3 Minuten Ischämie bei gleichzeitiger Hyperventilation für 3 1/2 Minuten.

Nach obigen Ergebnissen sprechen gegen eine 3 1/2-minütige Hyperventilation die Fälle, bei denen repetitive Potentiale

unter Hyperventilation erschienen, da sie im Durchschnitt bereits 1 1/2 Minuten nach Beginn auftraten. Da sich sonst die Spontanaktivitäten stets erst nach der 10-minütigen Ischämie zeigten, könnte eine Reduzierung der Ischämie auf 3 Minuten eventuell ein objektiveres Kriterium sein.

Daß bei 50 untersuchten Normalpersonen in 28 Fällen ein positiver EMG-Befund erhoben werden konnte, zeigt, daß das EMG in der Diagnostik der Tetanie im Gegensatz zur Meinung vieler Autoren nur ein Hilfsbefund sein kann. Eine endgültige Diagnose kann erst unter Berücksichtigung aller Befunde (klinische Symptome, EMG, elektrische Erregbarkeit und Elektrolytspiegel) erhoben werden.

Die so viel zitierten "Doubletten", "Tripletten" und "Multipletten" sind zwar ein wichtiges Charakteristikum tetanischer Erkrankungen, aber kein beweisendes Kriterium.

2. Distale Latenzzeiten und Nervenleitgeschwindigkeiten

Hier soll der Effekt der Ischämie und der Hyperventilation auf eine Veränderung hinsichtlich der distalen Latenzzeiten und der Nervenleitgeschwindigkeiten beschrieben und diskutiert werden.

A. Distale Latenzzeiten

Der Ausgangsruhewert der distalen Latenzzeiten, mit dem die Werte nach Ischämie und Hyperventilation verglichen wurden, betrug im Mittel bei den Kindern 3,18 msec und bei den Erwachsenen 3,80 msec.

Prinzipiell muß eine Verschiebung der Latenzzeit während des Versuches auf einer Veränderung dreier Strukturen, die an der Impulsleitung beteiligt sind, beruhen. Dies sind

einmal der periphere Nerv, zum anderen das Azetylcholinsystem der motorischen Endplatte und die Erregungsleitung an der Muskelfasermembran, da in die Latenzzeit zusätzlich zum Zeitbedarf für die Nervenleitung noch der Zeitbedarf des Übertragungsprozesses der motorischen Endplatte und der Fortleitung in der Muskelfaser miteinbezogen sind.

Bei beiden Probandengruppen waren die Latenzzeiten nach 5 und nach 10 Minuten Ischämie durchschnittlich verlängert. Ein signifikanter Unterschied gegenüber dem Ruhewert konnte bei den Kindern lediglich nach 5-minütiger Ischämie, bei den Erwachsenen nach 10-minütiger Ischämie errechnet werden. Dagegen erwies sich der Hyperventilationsversuch ohne jeden signifikanten Einfluß auf die Latenzzeit. Die Werte nach der Hyperventilation waren durchschnittlich noch leicht verlängert, was eventuell noch auf den Ischämieeffekt zurückzuführen ist. So berichten auch CATHALA und SCHERRER von Latenzzeitverzögerungen durch Ischämie bis zu 6 bis 8 Minuten nach Wiederherstellung der Zirkulation, wobei allerdings die Zirkulationsunterbrechung wesentlich länger, 25 bis 35 Minuten, praktiziert wurde. Damit können auch die Ergebnisse von MAGLADERY und McDOUGAL, die ebenfalls einen hemmenden Einfluß der Ischämie auf die Latenzzeit beobachteten, bestärkt werden.

Eine Erklärung dieser Erscheinung ist schwierig, da ein Rückblick auf die Literatur es versagt, irgendwelche Untersuchungen im Hinblick auf gestörte biochemische Prozesse unter Ischämie aufzudecken.

CATHALA und SCHERRER diskutierten in diesem Zusammenhang, ob thermische Veränderungen, die aus der Zirkulationsunterbrechung resultieren, eine Latenzzeitverschiebung bewirken können, halten aber die Erklärung einer Verlängerung der Latenzzeit durch Temperaturerniedrigung im Gewebe für ungenügend.

Die Verzögerung der Latenzzeit unter der Ischämie und die praktisch unveränderte Latenzzeit nach der Hyperventilation ist vielleicht darauf zurückzuführen, daß auch bei der Bestimmung der distalen Latenz die Leitgeschwindigkeit des peripheren Nerven für eine Strecke von 5 bis 10 cm miteingeht. Auch könnte man an einen Kompensationsmechanismus denken, der die herabgesetzte Leitfähigkeit des Nerven wettzumachen sucht. Dann müßte sich dieser Prozess an der Muskelendplatte oder an der Muskelfaser selbst abspielen. Möglicherweise ist hier eine auf nervalem Wege reflektorisch ausgelöste verstärkte Mobilisation des Azetylcholinsystems als Grund anzusehen. Dies alles zeigt die Notwendigkeit für präzisere Untersuchungen auf diesem Gebiet an.

BRULAND, GASSER, PINELLI u.a. beschreiben Latenzzeitverzögerungen, wenn ein Nerv nicht supramaximal gereizt wird. Dieser technische Faktor kann ausgeklammert werden, da bei obigen Versuchsreihen stets supramaximal gereizt wurde.

B. Nervenleitgeschwindigkeiten

Wie bereits oben kurz erwähnt, veränderte sich auch die Nervenleitgeschwindigkeit während des Versuches.
Daß die Durchschnittsruhewerte höher lagen als der in der Literatur angegebene Mittelwert für die Nervenleitgeschwindigkeit für den Ulnaris liegt an der Zusammensetzung der Versuchspersonen. CORBAT beschreibt ein deutliches Abweichen vom Mittelwert bei Kindern und alten Leuten.

Der Ruhewert betrug bei den Kindern im Mittel 62,08 m/sec, um nach 5 Minuten Ischämie um 0,72 m/sec (1,6 %) und nach 10 Minuten Ischämie um 2,48 m/sec (3,3 %) zu sinken.

Nach der Hyperventilation lag der Mittelwert um 1,08 m/sec (1,6 %) höher als der Ruhewert. Dies stimmt fast mit den Ergebnissen von STALBERG und EKSTEDT überein, die ebenfalls

eine herabgesetzte Nervenleitgeschwindigkeit während der Ischämie beobachteten und von einer Normalisierung mit leichtem Überschuß nach Wiederherstellung der Zirkulation berichten.

Bei den Erwachsenen lag der Durchschnittsruhewert bei 59,24 m/sec, sank nach 5 Minuten Ischämie um 1,72 m/sec (1,7 %)und nach 10 Minuten Ischämie um 4,2 m/sec (6,8 %). Nach der Hyperventilation stieg der Wert wieder an und war dem nach 5-minütiger Ischämie fast gleich.

Ähnliche unter gleichen Bedingungen gewonnene Ergebnisse fanden sich bei ZANKEL, der bei 53 Normalpersonen den Kompressionseffekt auf die Nervenleitgeschwindigkeit des Ulnaris untersuchte. Er registrierte ein Absinken der Leitgeschwindigkeit um 3,6 m/sec nach 5-minütiger Ischämie. Wie in der Literatur angegeben, ist die Verminderung der Nervenleitgeschwindigkeit bedingt durch den O_2-Mangel und der damit verbundenen Temperaturerniedrigung im Gewebe und außerdem durch den äußeren Druck.

SIMPSON behauptet, daß die Verlangsamung der Nervenleitgeschwindigkeit nicht direkt von metabolischen Veränderungen herrührt, z.B. wie Anoxie, veränderte Elektrolytwerte oder Anomalitäten im Fettstoffwechsel, sondern von physikalischen Effekten des Druckes auf den transmembralen Elektrolytaustausch.

3. Spannungsamplituden bei maximaler Willkürinnervation

Nach den vorliegenden Ergebnissen brachte ein Vergleich der absoluten und relativen Amplitudenausschläge bei maximaler Willkürinnervation zwischen den einzelnen Probanden keinen signifikanten Unterschied hinsichtlich des Ausgangswertes und der Meßergebnisse nach den Belastungstesten.

Die absoluten Ausschläge waren nach Ischämie im Durchschnitt kleiner als in Ruhe und sanken nach Hyperventilation noch

weiter ab, während das Interferenzmuster - die relativen Amplitudenausschläge - nach der Ischämie einen höheren Wert als in Ruhe aufwies und nach Hyperventilation wieder den Ausgangswert erreichte.

Wenn man die Amplitudenhöhe als beweiskräftigen Maßstab wählen will, so ist folgendes einzuwenden:

Erstens ist es bekannt, daß die Höhe der Ausschläge abhängig ist von der Nähe der Elektrode zur motorischen Einheit, folglich muß die Lokalisation der Elektrode bei mehreren Versuchen an mehreren Probanden und bei mehreren Versuchen an einem Probanden stets verschieden sein, da die motorischen Einheiten selbst nicht ohne weiteres lokalisierbar sind; außerdem kann durch die Kontraktion der Muskulatur die Lage der Elektrodennadel verändert werden, so daß auch beim gleichen Probanden die Amplituden der Muskelaktionspotentiale aufgrund dieser mechanischen Gegebenheiten schwanken können.

Zweitens kommt es bei der Willkürinnervation eines Muskels zu mehr oder weniger großem "Anspringen" der motorischen Einheiten. Insofern ist es ersichtlich, daß die Willkürinnervation von der aktiven Mitarbeit oder auch von der Konzentrationsfähigkeit der Versuchsperson abhängig ist.

Drittens ist die relative Amplitudenhöhe - sprich Interferenzmuster - noch abhängig von einem technischen Faktor, der völlig außerhalb der Untersuchungen liegt. Es werden nämlich bei verlängerter Entwicklungsdauer des Filmmaterials durch stärkere Schwärzung die Interferenzzonen breiter.

E. Zusammenfassung

Es wurden 50 Probanden - 25 Kinder und 25 Erwachsene -, die keinerlei Zeichen für eine latente Tetanie aufwiesen, auf das Auftreten von repetitiven Potentialen mittels Provokationsteste (Ischämie- und Hyperventilationsversuch) hin untersucht; weiterhin die Latenzzeiten, die Nervenleitgeschwindigkeiten und die Amplitudenausschläge bei maximaler Willkürinnervation in Ruhe und nach den Provokationsversuchen gemessen.

Folgende Ergebnisse wurden ermittelt:

1. Repetitive Potentiale konnten bei 28 von 50 Personen (56 %) nachgewiesen werden. Bei den Kindern in 15 Fällen (60 %), bei den Erwachsenen in 13 Fällen (52 %).

2. Diese Spontanaktivitäten traten in den meisten Fällen als Multipletten und in Kombination mit Tri- oder Doubletten auf. Bei zwei Personen sah man reine Doubletten, bei einer Person reine Tripletten.

3. Bei beiden Versuchsgruppen bewegte sich die innere Frequenz zwischen 100 und 200 pro Sekunde; die äußere Frequenz mit 1 - 7 Salven pro Sekunde bei den Erwachsenen lag unter der der Kinder (1 - 15 Salven pro Sekunde) und zeigte eine größere Regelmäßigkeit.

4. Das Erscheinen der Spontanaktivitäten fiel bis auf einen Fall, bei dem die repetitiven Potentiale nur nach der Hyperventilation auftraten, in die postischämische Phase. Einmal konnte außerdem unter Hyperventilation und dreimal zusätzlich unter und nach Hyperventilation Spontanaktivität registriert werden; unter Ischämie trat keinerlei Spontanaktivität auf.

5. Bezüglich des zeitlichen Beginns und der Dauer der repetitiven Potentiale zeigten sich zwischen den zwei Gruppen folgende Unterschiede: während das Intervall zwischen Ischämieende und Beginn der Spontanaktivität bei den Kindern im Mittel um 0,6 Minuten kürzer war, war ihre Dauer bei den Erwachsenen durchschnittlich um 1,3 Minuten länger.

6. Nach Ischämie ließ sich eine Verlängerung der distalen Latenzzeiten und eine Verlangsamung der Nervenleitgeschwindigkeiten beobachten, während sich der Hyperventilationsversuch ohne jeden signifikanten Einfluß erwies.

7. Beim Vergleich der relativen und absoluten Amplitudenhöhen bei maximaler Willkürinnervation nach Ischämie und Hyperventilation ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zum Ausgangswert.

Tabelle I

Übersicht über die äußeren und inneren Frequenzen der repetitiven Potentiale

Fall Nr.	Name	Alter	äußere Frequenz Hz	innere Frequenz Hz
8	Ruth C.	50 J.	2	200
9	Bernd P.	6 J.	1	250
10	Bernd F.	11 J.	7	166 - 200
11	Michael S.	11 J.	10	166 - 250
14	Monika L.	12 J.	2	200 - 250
16	Carola S.	11 J.	4	166 - 200
19	Max K.	61 J.	10	200 - 250
22	Lars L.	10 J.	5	200
23	Franz E.	58 J.	2	200
25	Karl H.	50 J.	5	142 - 166
26	Elly M.	67 J.	2	200
27	Karl B.	46 J.	1	200
28	Mario K.	10 J.	1	166 - 200
29	Elisabeth G.	60 J.	5	200
30	Lotte M.	56 J.	3	166 - 200
31	Michael H.	9 J.	3	142 - 200
32	Klaus B.	9 J.	13	200 - 250
33	Kristian H.	7 J.	4	200 - 250
34	Sabine F.	10 J.	12	142 - 250
37	Gabriele K.	11 J.	10	200
39	Ida W.	62 J.	7	100 - 200
41	Bodo H.	7 J.	3	200
42	Petra B.	11 J.	15	125 - 166
45	Wilhelm W.	59 J.	1	200 - 250
47	Paul B.	72 J.	3	200
49	Frieda W.	72 J.	3	142 - 200
43	Barbara T.	11 J.	15	166 - 250
48	Willi F.	71 J.	7	166 - 200

Tabelle II

Zeitliches Auftreten der repetitiven Potentiale

Fall Nr.	Name	Alter	Ischämie		Hyperventilation	
			während	nach	während	nach
8	Ruth C.	50 J.	-	+	-	-
9	Bernd P.	6 J.	-	+	-	-
10	Bernd F.	11 J.	-	+	+	+
11	Michael S.	11 J.	-	+	-	-
14	Monika L.	12 J.	-	+	-	-
16	Carola S.	11 J.	-	+	-	-
19	Max K.	61 J.	-	+	-	-
22	Lars L.	10 J.	-	+	-	-
23	Franz E.	58 J.	-	+	-	-
25	Karl H.	50 J.	-	+	-	-
26	Elly M.	67 J.	-	+	-	-
27	Karl B.	46 J.	-	+	-	-
28	Mario K.	10 J.	-	+	-	-
29	Elisabeth G.	60 J.	-	-	-	+
30	Lotte M.	56 J.	-	+	-	-
31	Michael H.	9 J.	-	+	-	-
32	Klaus B.	9 J.	-	+	-	-
33	Kristian H.	7 J.	-	+	-	-
34	Sabine F.	10 J.	-	+	-	-
37	Gabriele K.	11 J.	-	+	-	-
39	Ida W.	62 J.	-	+	+	-
41	Bodo H.	7 J.	-	+	-	-
42	Petra B.	11 J.	-	+	-	-
43	Barbara T.	11 J.	-	+	+	+
45	Wilhelm W.	59 J.	-	+	-	-
47	Paul B.	72 J.	-	+	-	-
48	Willi F.	71 J.	-	+	+	+
49	Frieda W.	72 J.	-	+	-	-

Tabelle III

Beginn und Dauer der "repetitiven Potentiale"

a) Kinder

Fall Nr.	Name	nach Ischämie		während HV		nach HV	
		Beginn Min	Dauer Min	Beginn Min	Dauer Min	Beginn Min	Dauer Min
9	Bernd P.	2	2	-	-	-	-
10	Bernd F.	1,5	5	1,5bis 2,5' nach Ende HV			5
11	Michael S.	1,5	5	-	-	-	-
14	Monika L.	1,5	4	-	-	-	-
16	Carola S.	1	3	-	-	-	-
22	Lars L.	1,5	2	-	-	-	-
28	Mario K.	1	2,5	-	-	-	-
31	Michael H.	1	2,5	-	-	-	-
32	Klaus B.	1	4,5	-	-	-	-
33	Kristian H.	1,5	2	-	-	-	-
34	Sabine F.	1	3	-	-	-	-
37	Gabriele K.	0,5	6	-	-	-	-
41	Bodo H.	1	1	-	-	-	-
42	Petra B.	1	2	-	-	-	-
43	Barbara T.	1	4	1,5bis 4' nach Ende HV			6,5

b) Erwachsene

Fall Nr.	Name	nach Ischämie		während HV		nach HV	
		Beginn Min	Dauer Min	Beginn Min	Dauer Min	Beginn Min	Dauer Min
8	Ruth C.	2	4	-	-	-	-
19	Max K.	1,5	9	-	-	-	-
23	Franz E.	2	2,5	-	-	-	-
25	Karl H.	2	3,5	-	-	-	-
26	Elly M.	3	2,5	-	-	-	-
27	Karl B.	1,5	4,5	-	-	-	-
29	Elisabeth G.	-	-	-	-	0,5	0,5
30	Lotte M.	2	4,5	-	-	-	-
39	Ida W.	1,5	4	2	1,5	-	-
45	Wilhelm W.	2	3	-	-	-	-
47	Paul B.	2	3	-	-	-	-
48	Willi F.	1,5	6,5	1 bis 4' nach Ende HV			7
49	Frieda W.	1	7	-	-	-	-

Tabelle IV

Distale Latenzzeiten bei den Kindern

Fall Nr.	Ausgangs-wert msec	nach 5 Min. Ischämie msec	nach 10 Min. Ischämie msec	nach 4 Min. Hyperventilat. msec
1	3,3	3,7	3,5	3,4
2	4,1	4,6	4,0	4,3
3	3,3	3,5	3,5	3,6
4	3,3	3,7	3,5	3,7
5	3,0	3,2	3,0	3,2
6	2,9	3,1	3,0	2,9
7	3,5	3,6	3,3	3,5
9	3,0	3,1	3,2	3,0
10	3,1	3,3	3,3	3,2
11	3,7	3,7	3,9	3,6
12	3,5	3,6	3,5	3,4
14	3,2	4,0	4,0	3,8
15	3,5	3,7	3,8	3,6
16	3,6	4,0	4,1	4,0
22	3,3	3,4	3,4	3,4
28	3,3	3,5	3,5	3,2
31	2,7	2,8	3,1	2,5
32	3,2	3,2	3,1	3,1
33	2,6	2,7	2,9	2,8
34	3,0	3,1	3,0	2,7
37	2,4	2,5	2,6	2,9
38	2,7	2,9	3,0	2,8
41	3,4	3,5	3,5	3,4
42	3,3	3,4	3,4	3,6
43	2,7	2,9	3,0	2,9

Tabelle V

Distale Latenzzeiten bei den Erwachsenen

Fall Nr.	Ausgangs-wert msec	nach 5 Min. Ischämie msec	nach 10 Min. Ischämie msec	nach 4 Min. Hyperventilat. msec
8	3,9	3,9	3,9	3,9
13	3,7	3,8	4,0	3,9
17	4,3	4,5	4,4	4,4
18	3,7	3,7	3,8	3,5
19	4,7	4,8	5,2	4,4
20	3,8	3,8	4,0	3,8
21	3,4	3,3	3,3	3,0
23	3,8	3,8	3,9	3,7
24	3,6	3,9	4,1	3,9
25	3,6	3,5	3,6	3,5
26	3,9	4,1	4,2	4,3
27	4,6	4,7	4,8	4,5
29	3,5	3,8	3,8	3,8
30	3,8	3,8	3,9	3,9
35	4,4	4,8	4,7	4,6
36	3,3	3,5	3,6	3,5
39	3,3	3,5	3,9	3,4
40	4,1	4,5	4,2	4,4
44	3,1	3,1	3,3	3,1
45	3,8	4,1	4,2	3,9
46	4,3	4,7	4,9	4,6
47	3,3	3,4	3,9	3,4
48	3,5	3,8	3,7	3,6
49	3,9	3,9	3,9	3,8
50	3,7	3,7	3,7	3,4

Tabelle VI

Nervenleitgeschwindigkeiten bei den Kindern

Fall Nr.	Ausgangs-wert m/sec	nach 5 Min. Ischämie m/sec	nach 10 Min. Ischämie m/sec	nach 4 Min. Hyperventilat. m/sec
1	59	66	64	60
2	62	70	64	73
3	63	61	65	59
4	66	66	56	58
5	60	58	60	69
6	63	63	65	65
7	53	60	52	57
9	56	55	55	56
10	70	76	73	73
11	69	64	64	71
12	53	53	49	55
14	64	68	60	66
15	62	56	58	64
16	53	59	59	63
22	57	54	55	54
28	66	60	59	60
31	66	58	54	63
32	63	61	55	68
33	58	58	58	58
34	64	61	57	59
37	60	58	60	67
38	75	72	69	82
41	62	58	58	62
42	63	56	58	58
43	65	63	63	59

Tabelle VII

Nervenleitgeschwindigkeiten bei den Erwachsenen

Fall Nr.	Ausgangs-wert m/sec	nach 5 Min. Ischämie m/sec	nach 10 Min. Ischämie m/sec	nach 4 Min. Hyperventilat. m/sec
8	56	57	54	54
13	60	59	56	60
17	60	62	57	60
18	59	57	53	57
19	50	51	50	55
20	61	58	58	58
21	62	66	55	64
23	47	42	40	43
24	52	54	51	54
25	61	54	55	55
26	55	52	51	58
27	52	50	50	48
29	60	56	56	56
30	51	45	46	51
35	54	56	52	56
36	61	58	54	64
39	54	51	52	58
40	73	67	63	67
44	62	64	60	64
45	61	59	55	57
46	58	60	60	58
47	61	58	59	64
48	56	61	54	58
49	72	65	65	67
50	83	76	70	63

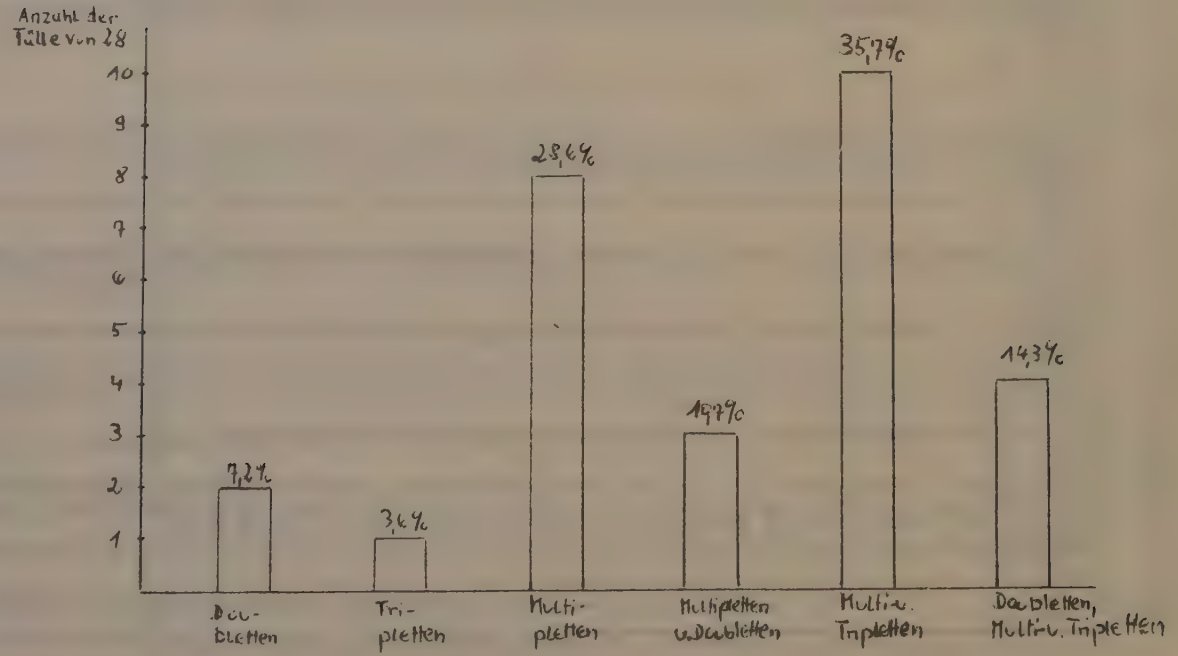
Tabelle VIII

Absolute und relative Spannungsamplituden bei max. Willkürinnervation

Fall Nr.	Ausgangswert mV absolut	relativ	nach 10 Min. Ischämie mV absolut	relativ	nach 4 Min. HV mV absolut	relativ
1	1,7	0,4	1,8	0,6	1,6	0,4
2	2,0	0,3	1,7	0,5	1,8	0,4
3	1,8	0,5	1,9	0,5	1,7	0,4
4	3,6	0,8	3,8	1,0	3,6	1,0
5	2,0	0,5	2,0	0,6	1,8	0,5
6	1,2	0,4	1,2	0,5	1,4	0,5
7	1,6	0,5	1,7	0,6	1,7	0,5
8	1,5	0,3	1,3	0,5	1,0	0,4
9	2,2	0,4	1,9	0,5	1,2	0,4
10	3,6	0,9	3,8	1,0	3,6	0,9
11	1,9	0,5	1,7	0,6	1,8	0,5
12	3,0	0,6	3,4	0,8	2,6	0,6
13	2,1	0,6	1,8	0,7	1,8	0,5
14	1,2	0,4	1,2	0,5	1,5	0,5
15	1,6	0,5	1,7	0,6	1,6	0,5
16	2,3	0,4	1,3	0,5	1,2	0,4
17	2,0	0,6	2,1	0,7	1,8	0,6
18	1,9	0,6	2,5	0,7	1,2	0,6
19	4,0	1,4	3,2	1,6	3,0	1,2
20	4,0	1,2	3,2	1,4	3,0	1,2
21	3,8	1,2	3,2	1,6	2,8	1,2
22	1,7	0,5	2,4	0,7	2,0	0,4
23	4,2	1,4	5,0	1,6	5,0	1,6
24	4,0	1,2	4,0	1,6	3,6	1,4
25	3,2	1,1	3,4	1,2	3,0	1,2
26	3,6	1,2	3,8	1,4	3,8	1,4
27	2,2	0,7	2,0	0,8	1,8	0,6
28	4,4	0,8	2,8	1,0	3,0	1,0
29	3,4	1,2	3,2	1,2	3,2	1,2
30	2,1	0,6	2,3	0,8	1,8	0,7
31	2,5	0,9	4,2	1,0	4,4	1,0
32	1,8	0,6	1,8	0,6	1,4	0,5
33	4,4	1,4	4,6	1,6	3,8	1,0
34	2,0	0,6	1,6	1,0	1,8	0,7
35	3,0	1,2	3,0	1,2	2,4	1,2
36	3,2	1,2	2,2	1,4	2,0	0,8
37	4,0	1,0	4,0	1,0	3,6	1,0
38	2,8	1,0	2,0	1,0	1,6	0,9
39	3,4	1,2	3,4	1,4	3,0	1,2
40	4,0	1,4	3,6	1,6	3,6	1,4
41	2,0	0,4	1,5	0,5	1,7	0,4
42	4,0	1,0	3,4	1,2	3,0	1,0
43	3,8	1,0	4,0	1,2	2,8	1,0
44	4,0	1,4	3,2	1,4	3,4	1,4
45	4,0	1,6	4,0	1,6	4,0	1,4
46	4,2	1,4	3,2	1,6	2,6	1,1
47	3,8	1,0	4,2	1,4	4,0	1,2
48	3,2	1,2	2,6	1,4	3,4	1,4
49	2,6	1,4	3,4	1,4	3,2	1,2
50	2,1	0,6	1,8	0,7	1,8	0,6

Abb. 1

Morphologie der beobachteten repetitiven Potentiale



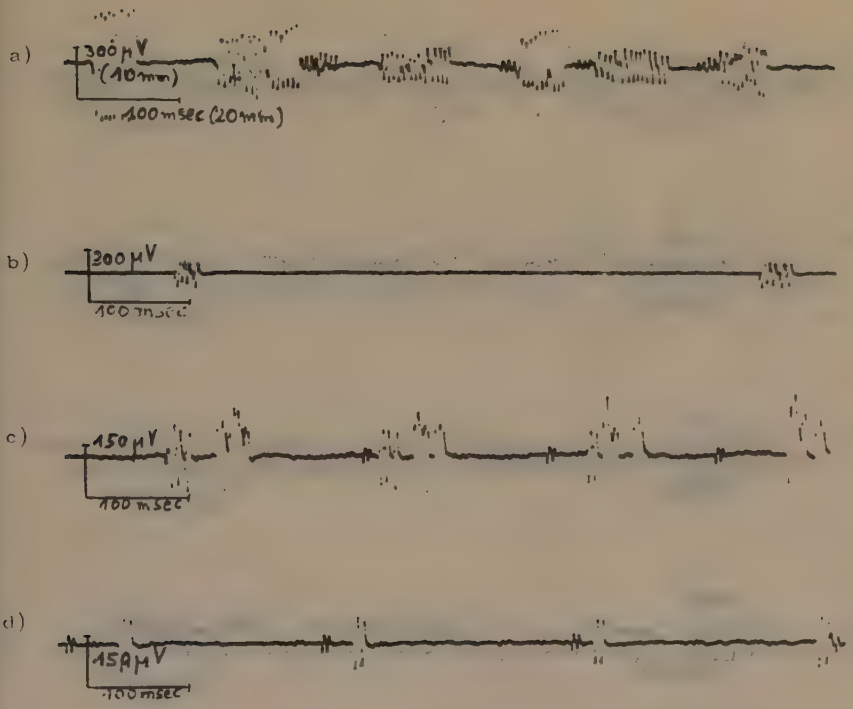


Abb. 2

(Fall Nr. 10, 11 J.)

a) 2,5 Min. nach Ischämieende (Multipletten)

b) 6 Min. nach Ischämieende (Multipletten)

c) 3 Min. nach Beginn der Hyperventilation (HV)
(Doubletten und Multipletten)

d) 6 Min. nach Beginn der HV (Doubletten)

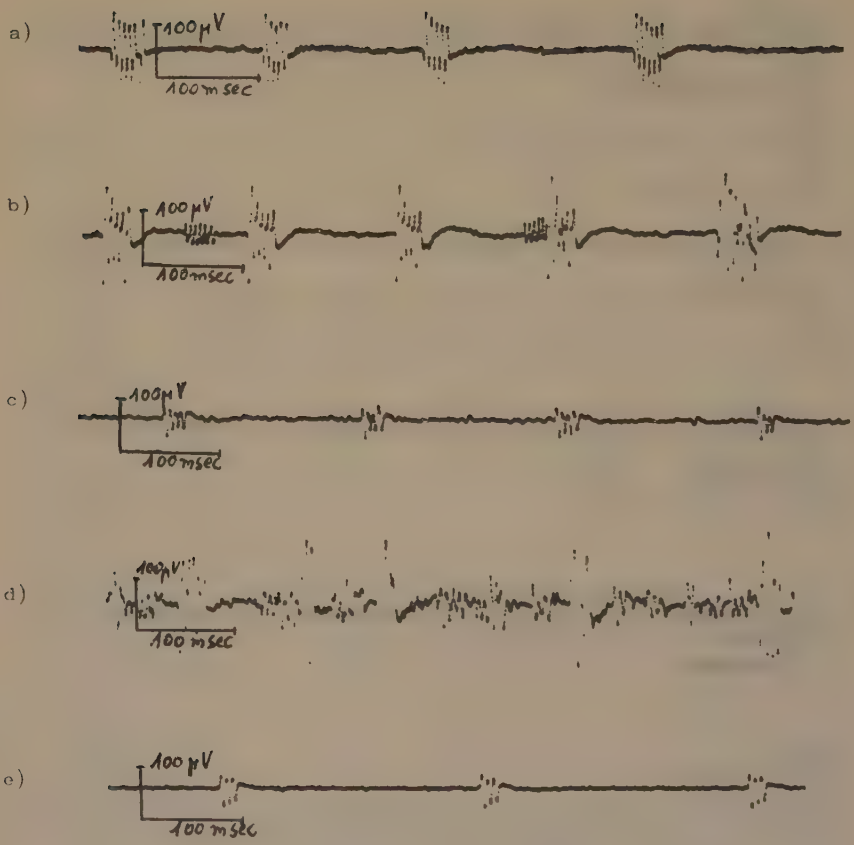


Abb. 3

(Fall Nr. 43, 11 J.)

a) 1,5 Min. nach Ischämieende (Multipletten)
b) 3 Min. nach Ischämieende (Multipletten)
c) 1,5 Min. nach Beginn der HV (Multipletten)
d) 2,5 Min. nach Beginn der HV (Multipletten)
e) 4 Min. nach Ende der HV (Tripletten)

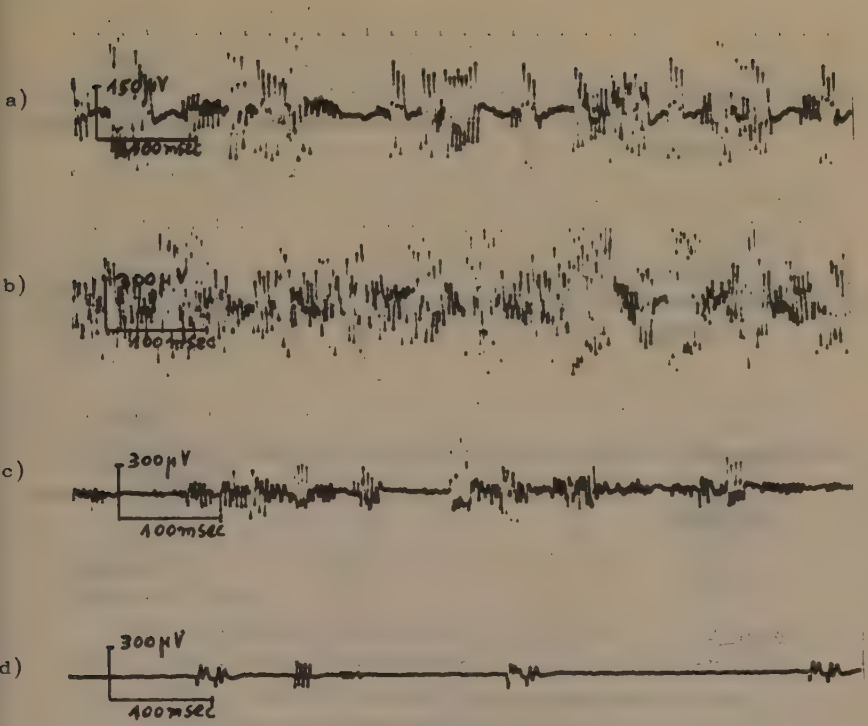


Abb. 4

Fall Nr. 32, 9 J.)

Multipletten

a) 1 Min. nach Ischämieende

b) 2 Min. nach Ischämieende

c) 4 Min. nach Ischämieende

d) 5 Min. nach Ischämieende

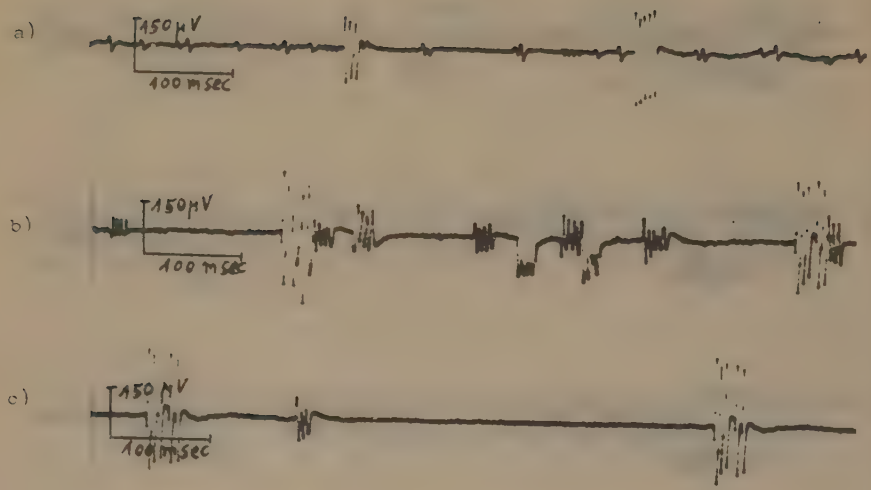


Abb. 5

Fall Nr. 34, 10 J.)

Multi- und Tripletten

a) 1 Min. nach Ischämieende

b) 3 Min. nach Ischämieende

c) 4 Min. nach Ischämieende

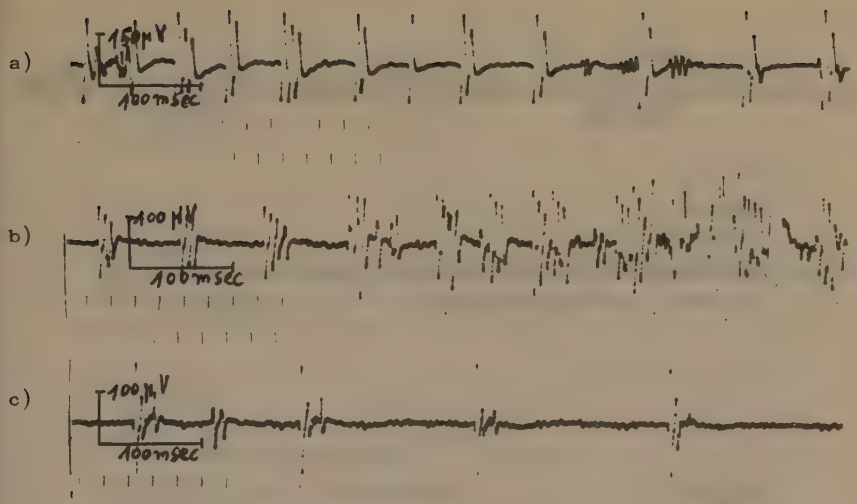


Abb. 6

(Fall Nr. 42, 11 J.)

Multipletten, Doubletten, Tripletten

a) 1 Min. nach Ischämieende

b) 1,5 Min. nach Ischämieende

c) 2 Min. nach Ischämieende

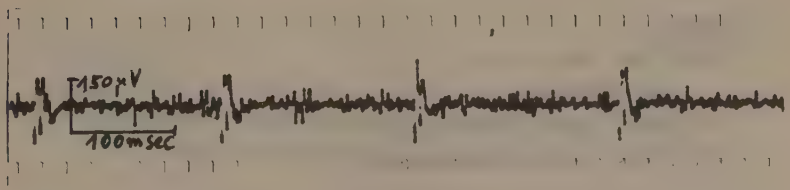


Abb. 7

(Fall Nr. 29, 60 J.)

Regelmäßige Doubletten sofort nach Ende der Hyperventilation (HV)

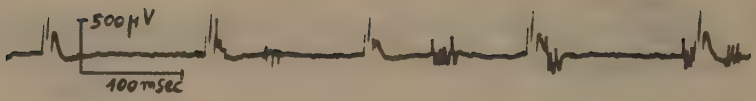


Abb. 8
(Fall Nr. 19, 61 J.)
Multipletten und Doubletten
3,5 Min. nach Ischämieende

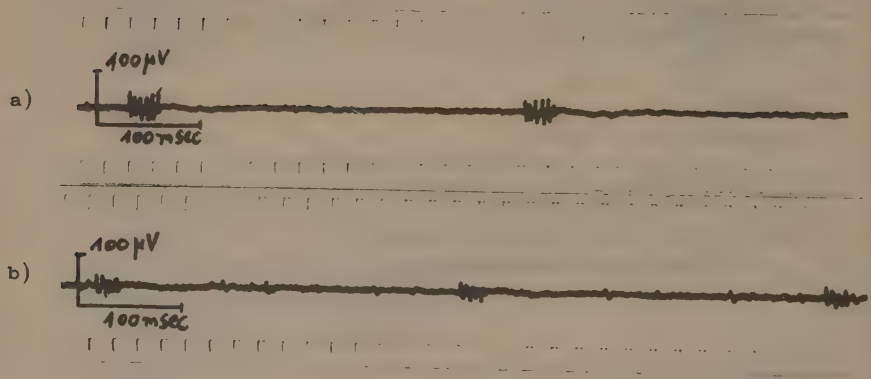


Abb. 9
(Fall Nr. 49, 72 J.)
Multipletten
a) 3 Min. nach Ischämieende
b) 7 Min. nach Ischämieende

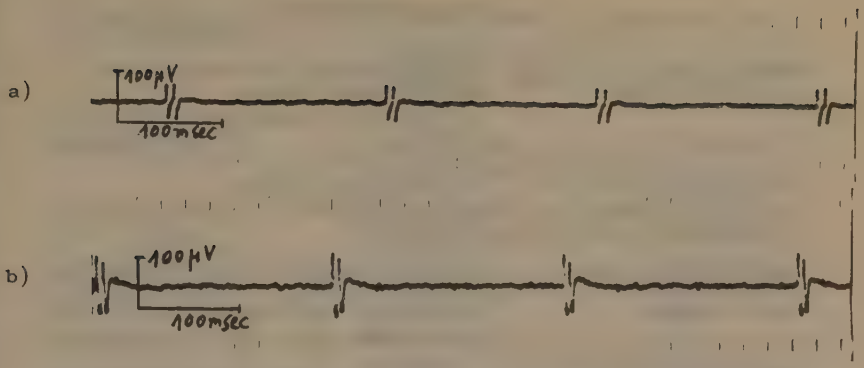


Abb. 10
(Fall Nr. 25, 50 J.)
regelmäßige Doubletten
a) 2 Min. nach Ischämieende
b) 4 Min. nach Ischämieende

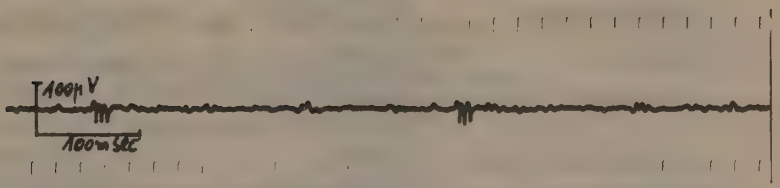


Abb. 11
(Fall Nr. 23, 58 J.)
regelmäßige Tripletten
3 Min. nach Ischämieende

Literaturverzeichnis

ADRIAN, E.D. and D.W. BRONK
The discharges of impulses in motor nerve fibres
J. Physiol. (Lond.) 67, 119-151 (1929)

ALAJOUANINE, Th., F. CONTAMIN et H.P. CATHALA
Le syndrome tétanie
J.B. Baillière et fils
Paris 1958

ALAJOUANINE, Th., F. CONTAMIN et H.P. CATHALA
Étude critique de la délimitation clinique humorale et électrophysiologique de la tétanie de l'adulte
Presse Méd. 62, 137-138 (1954)

ALAJOUANINE, Th., F. CONTAMIN, H.P. CATHALA et J. SCHERRER
Contribution électromyographique á une délimitation de la tétanie l'adulte
Presse Méd. 62, 339-342 (1954)

Du BOIS-REYMOND, E.
Vorläufiger Abriss einer Untersuchung über den sogenannten Froschstrom und über die elektromotorischen Fische
Poggendorfs Ann. 58, 1 (1843)

BORENSTEIN, P., F. ISCH et E. MASO-SUBIRANA
Contribution á l'étude du signe de Trousseau
Rev. Neurol. 90, 236-300 (1954)

BRULAND, H.
Difficulties in the measurement of conduction velocity of peripheral nerves
EEG Clin. Neurophysiol. 17, 90 (1964)

CALCAIANU, G.
The mechanisms and the nervous circuits involved in "repetitive activity" (doublets, triplets etc.) An electromyographic and pharmacodynamic study.
EEG Clin. Neurophysiol. 21, 97 (1966)

CATHALA, H.P. et F. CONTAMIN
L'activité myoélectrique au cours de la tétanie
Rev. Franc. Clin. Biol. 2, 358-375 (1957)

CATHALA, H.P. et J. SCHERRER
Modifications du potentiel de nerf, sous l'influence d'un brassard ischémiant, chez l'homme Reunion d'EMG-Seance du 6 dec. 1962

CONTAMIN, F.
Physiopathologie de la tétanie France Méd. 19, 5-11 (1956)

CONTAMIN, F., H.P. CATHALA et J. SCHERRER
Étude électromyographique de la tétanie parathyreoprive expérimentale C.R. Soc. Biol. Paris 148, 1164-1166 (1954)

CORBAT, F.
Über Messungen der Leitgeschwindigkeit am peripheren Nerven und deren Verwertung in der Klinik Dtsch. Z. Nervenheilk. 182, 652-657 (1961)

DENSLOW, J.S.
Double discharges in human motor units J. Neurophysiol. 11, 209-215 (1948)

DENNY-BROWN, D. and J.M. FOLEY
Myokomia and benign fasciculation of muscular cramps Tr. A. Am. Physicans. 61, 88-96 (1948)

DRECHSLER, B.
Erkrankungen bei Stoffwechselstörungen 94-101 Elektromyographie VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin 1964

DRECHSLER, B., V. SKORPIL and J. VACEK
Motor nerve conduction velocity in neurology EEG Clin. Neurophysiol. 17, 91-92 (1964)

FELDMANN, R.G. and C.V. GRANGER
Electromyography in latent tetany New. Engl. J. Med. 269, 1064-1067 (1963)

FRANKENHÄUSER, B.
The effect of calcium on the myelinated nerve fibre J. Physiol. (Lond.) 137, 245-260 (1957)

GASSEL, M.M.
Facts and artefacts in the measurement of conduction velocity
EEG Clin. Neurophysiol. 17, 86 (1964)

GILSON, A.S. and W.B. MILLS
Activities of single motor units in man during slight voluntary efforts
Am. J. Physiol. 133, 658-669 (1941)

HAMMERSTEIN, J.F. and W.O. SMITH
Symptomatic magnesium deficiency in man
New Engl. J. Med. 256, 897-899 (1957)

HARVEY, A.M. and J.L. LILIENTHAL
Observations on the nature of tetany: the effect of adrenaline
Bull. Johns. Hopk. Hosp. 71, 163-174 (1942)

HELMHOLTZ. H. und N. BAXT
Wissenschaftliche Abhandlungen, S. 939, Johann Ambrosius Barth Verlag, Leipzig 1883

ISCH, F.
Les éléments de diagnostic de la tétanie latente
Strasbourg Méd. 8, 832-836 (1957)

ISCH, F.
L'électromyographie dans les troubles moteurs d'origine métabolique 141-150
Électromyographie
Ed. Doin, Paris 1963

ISCH-TREUSSARD, C.
L'EEG des convulsions de la tétanie de l'enfant de moins de trois ans
Rev. Neurol. 99, 77-90 (1958)

ISCH-TREUSSARD, C.
Épreuve du garrot dans la tétanie
Rev. Neurol. 95, 478-483 (1956)

JANDA, V. und P. KOZAK
Zur Funktion der motorischen Einheit unter Ischämie
Dtsch. Z. Nervenheilk. 185, 598-605 (1964)

JESSERER, J. — Die Tetanie der Erwachsenen und ihre Grenzzustände
Erg. Inn. Med. Kinderh. 7, 312-372 (1956)

JOHNSON, E.W. and K.J. OLSEN — Clinical value of motor nerve conduction velocity determination
JAMA 172, 2030-2035 (1960)

JUSIC, A. — Electrophysiological analysis of spontaneous repetitive serial discharges in electromyography
EEG Clin. Neurophysiol. 28, 325 (1970)

KUFFLER, S.W. — Excitability changes and neuromuscular function during tetany
J. Physiol. 103, 403-411 (1945)

KUFFLER, S.W. — The effect of calcium on the neuromuscular function
J. Neurophysiol. 7, 17-26 (1944)

KUGELBERG, E. — Neurologic mechanism for certain phenomena in tetany
Arch. Neurol. Psychiat. 56, 507-521 (1946)

KUGELBERG, E. — Activation of human nerves by ischemia
Arch. Neurol. Psychiat. 60, 140-152 (1948)

KUGELBERG, E. — Activation of human nerves by hyperventilation and hypocalcemia
Arch. Neurol. Psychiat. 60, 153-164 (1948)

KUGELBERG, E. — Injury activity and trigger zones
Brain 69, 310-325 (1946)

KUGELBERG, E. — Accomodation in human nerves and its significance for the symptomes in circulatory disturbances and tetany
Acta Physiol. Scand. 8, 1-105 (1944)

KUGELBERG, E. and W. COBB — Repetitive discharges in human motor nerve fibres during post-ischemie state
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 14, 88-94 (1951)

LERIQUE, J.L.
Facts and traps in measurement of motor nerve conduction velocity
EEG Clin. Neurophysiol. 17, 85 (1964)

LEY, H., H. GORBANI und H. GRONAUER
Experimentelle Untersuchungen zum Tetanieproblem
Med. Klin. 39, 1506-1509 (1967)

LIBERTSON, W.T.
Report on the standardization of reporting and terminology 167-172
Progress in Electromyography
Ed. by Pinelli, Elsevier, Amsterdam, London, New York 1962

LIDDELL, E.G.T. and C.S. SHERRINGTON
Recruitement and some other features of reflex inhibition
Proc. roy. Soc. 97, 488-518 (1925)

LUDIN, H.P.
Elektromyographische Untersuchungen über die funktionelle Gliederung motorischer Einheiten
Fortschr. Neurol. Psychiat. 29, 429-444 (1961)

LORENZONI, E.
The diagnostic possibilities of the EMG in tetany
EEG Clin. Neurophysiol. 27, 212-213 (1969)

LORENZONI, E.
Persönliche Mitteilungen

MAGLADERY, J.W., D.B. McDOUGAL and J. STOLL
Electrophysiological studies of nerve and reflex activity in normal man
Bull. Johns. Hopk., Hosp. 86, 265-340 (1950)

NEVSIMAL, O. und B. ROTH
Tetanie und Zentralnervensystem
VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin 1963

PINELLI, P.
Physical, anatomical and physiological factors in the latency measurement of the M response
EEG Clin. Neurophysiol. 17, 86 (1964)

POENARU, S. and V. STANESCU — The EMG test in the study of pseudo-hypoparathyroidism and pseudo-pseudo-hypoparathyroidism
EEG Clin. Neurophysiol. 25, 412 (1968)

POENARU, S. et al. — Value of electrophysiological examination in tetany during childhood.
EEG Clin. Neurophysiol. 21, 97 (1966)

POENARU, S. et al. — L'électrophysiologie de la tétanie d'enfant
Rev. Neurol. 123, 284-285 (1970)

POLONI, A.E. and E. SALA — "Doublets" and "Triplets" as muscle response to a single pulse stimulation of the motor nerve by using various current strength, 75-76
Progress in Electromyography
Ed. by P. Pinelli, Elsevier
Amsterdam, London, New York 1962

ROHMER, P., R. SACREZ et al. — La tétanie rachitique à la lumière des récherches récentes
Sem. Hop. Paris 32, 3886-3892 (1956)

ROSSELLE, N. — Electromyography - In nervous deseases and in cryptotetany
Ed. Nauwelaerts, Louvain 1960

ROSSELLE, N. — Electromyography - In nervous desease and in magnesium tetany
Ed. Nauwelaerts, Louvain 1958

ROSSELLE, N. et K. De DONCKER — Étude expérimental et clinique d'une tétanie larvée
World Neurology 2, 908-919 (1961)

ROSSELLE, N. et K. De DONCKER — Cryptotétanie. La déficience magnesique chez l'homme
Path. Biol. 7, 1835-1847 (1959)

SCHULTE, F.J. — Bioelektrische Reaktionen des peripheren Nervensystems bei Hypocalcämie, Spasmophilie, Tetanie
Z. Kinderheilk. 90, 150-166 (1964)

SERRA, C. und L. AMANTEA — Elektromyographische Untersuchungen an normalen und geschädigten Muskeln unter verschiedenen Stoffwechselbedingungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 184, 572-585 (1963)

SIMARD, T.G., J.V. BASMAJIAN and V. JANDA — Effects of ischemia on trained motor units. Amer. J. Physic. Med. 47, 64-71 (1968)

SIMPSON, J.A. — Terminology in electromyography. EEG Clin. Neurophysiol. 26, 224-226 (1969)

SIMPSON, J.A. — Fact and fallacy in estimations of motor nerve conduction velocity. EEG Clin. Neurophysiol. 17, 84 (1964)

SIMPSON, J.A. — Conduction velocity of nerve in metabolic disorders. Bull. Amer. Assoc. Electromyography Electrodiagnosis 2, 13 (1962)

SIMPSON, J.A. — Electrical signs in the diagnosis of carpal tunnel and related syndromes. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 19, 275-280 (1956)

STALBERG, E. and J. EKSTEDT — Influence of ischemia on muscle fibre activity. EEG Clin. Neurophysiol. 23, 391 (1967)

THIEBAUT, F., F. ISCH et al. — Étude de l'épreuve du garrot sous contrôle électromyographique dans la tétanie latente de l'adulte. Rev. Neurol. 95, 478-482 (1956)

THIEBAUT, F., P. ROHMER et al. — Un cas de tétanie neurogène compliquant une hémiplegie cérébrale. Rev. Neurol. 84, 663-669 (1951)

TURPIN, R. et J. LEFEBVRE — Resultats d'études électrologiques et humorales de la tétanie. Presse Méd. 24, 338-339 (1943)

TURPIN, R., J. LEFEBVRE et J. LERIQUE
Les modifications de l'électromyogramme élémentaire et les troubles de la transmission neuromusculaire dans la tétanie
C.R. Acad. Sci. Paris 216, 579-580 (1943)

TURPIN, R., J. LEFEBVRE, J. LERIQUE et P. DORLAND
Les formes électromyographiques de la tétanie
Rev. Neurol. 80, 649-651 (1948)

TURPIN, R., J. LEFEBVRE, M.P. SCHÜTZENBERGER et J. LERIQUE
Analyse statistique du tracé électromyographique de la tétanie
C.R. Acad. Sci. Paris 232, 552-553 (1951)

VALLE, M.
Décharges multiples dans la poliomyélite par mécanismes functionnels non reconductibles à cryptotétanie
Progress in Electromyography
Ed. by P. Pinelli
Amsterdam, London, New York 1962

WAGMAN, I.H. and H. LESSE
Maximum conduction velocities of motor fibres of ulnar nerve in human subjects of various ages and sizes
J. Neurophysiol. 15, 235-244 (1952)

WEDDELL, G.
Electromyography in clinical medicine
Proc. roy. Soc. Med. 36, 513-514 (1943)

WIECK, H.H.
Die Calciumkonzentration an der Membran des Neurons ist entscheidender Faktor bei tetanischen Anfällen
11. Neuropsychiatrisches Symposion in Pula
Medical Tribune 28, 1 u. 30 (1971)

ZANKEL, H.T.
Effect of physical agents on motor conduction velocity of the ulnar nerve
Arch. Phys. Med. Rehab. 47, 787-792 (1966)

Diese Arbeit entstand auf Anregung von Herrn Professor Dr. Götze, dem für die freundliche Überlassung des Themas und die unermüdliche kritische Unterstützung mein besonderer Dank gilt.

Herr Professor Dr. Stölzel und Herr Professor Dr. Kubicki haben mir wesentliche Hilfe bei der Gestaltung der Arbeit zuteil werden lassen und mich mit wertvollen Hinweisen unterstützt.

Herm Professor Dr. Nasseri, Herrn Professor Dr. Wollensak und Herrn Professor Dr. Betow danken wir für die freundliche Überlassung ihrer Patienten als Versuchspersonen.

Lebenslauf

Am 4.4.1944 wurde ich, Petra Anna-Rose Clever, als Tochter des am 16.12.1943 gefallenen Studenten Peter Paul Clever und seiner Ehefrau Ruth geb. Meyer in Chemnitz geboren.

In Chemnitz besuchte ich drei Jahre und nach meiner Übersiedelung 1953 nach Westberlin noch zwei Jahre die Grundschule.

Nach neun Oberschuljahren bestand ich im Februar 1964 in Berlin das Abitur.

Das Studium der Medizin begann ich im Sommersemester 1964 an der Freien Universität Berlin und legte dort im Februar 1971 das medizinische Staatsexamen ab.

In der Medizinalassistentenzeit arbeitete ich vier Monate auf der Augenabteilung im Klinikum Westend, vier Monate auf der Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Berlin-Neukölln, drei Monate beim Gesundheitsamt Berlin-Steglitz und vier Monate auf der Inneren Abteilung des St.-Gertraudenkrankenhauses in Berlin-Wilmersdorf.

Am 1. 11. 1972 erhielt ich die Approbation.